

361

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 190⁶

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 11 juillet 1906, à 1 heure

Par **WICART**

Ancien interne lauréat des hôpitaux de Paris (prix Fillioux)
et du service d'oto-rhino-laryngologie de l'hôpital Lariboisière

LES ABCÈS DU LOBE SPHÉNO-TEMPORAL
DU CERVEAU
D'ORIGINE OTIQUE

Président : M. RECLUS, professeur.

*Juges : { MM. LANNELONGUE, professeur.
LEGUEU et MAUCLAIRE, agrégés.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRY PAULIN ET C^{ie}, Éditeurs

21, RUE HAUTEFEUILLE (6^e)

1906

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie.	P. POIRIER
Physiologie	Ch. RICHEL
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale.	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale	BRISSAUD.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE
Histologie.	CORNIL.
Opérations et appareils	MATHIAS DUVAL
Pharmacologie et matière médicale.	SECOND
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	GILBERT
Médecine légale.	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée.	DEJERINE.
Clinique médicale.	ROGER.
Maladies des enfants	HAYEM.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	DIEULAFOY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	DEBOVE.
Clinique des maladies du système nerveux.	LANDOUZY.
Clinique chirurgicale.	GRANCHER.
Clinique ophtalmologique.	JOFFROY.
Clinique des maladies des voies urinaires.	GAUCHER.
Clinique d'accouchements	RAYMOND.
Clinique gynécologique	LE DENTU.
Clinique chirurgicale infantile	TERRIER.
Clinique thérapeutique	BERGER.
	RECLUS.
	De LAPERSONNE
	GUYON.
	BUDIN.
	PINARD.
	POZZI.
	KIRMISSON.
	A. ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.			
AUVRAY	DUPRE	LEGUEU	RICHAUD
BALTHAZARD	DUVAL	LEPAGE	RIEFEL (chef
BRANCA	FAURE	MACAIGNE	des trav. anat.)
BEZANÇON	GOSSET	MAILLARD	TEISSIER
BRINDEAU	GOUGET	MARION	THIROLOIX
BROCA (ANDRÉ)	GUIART	MAUCLAIRE	VAQUEZ
CARNOT	JEANSELME	MERY	WALLICH
CLAUDE	LABBE	MORESTIN	
CUNEO	LANGLOIS	POTOCKI	
DEMELIN	LAUNOIS	PROUST	
DESGREZ	LEGRY	RENON	

Le Secrétaire de la Faculté : M. DESTOUCHES.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR RECLUS

Chirurgien de l'Hôpital de La Charité.
Membre de l'Académie de Médecine.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX:

Stage

- 1895-96. M. LE PROFESSEUR DUPLAY
— M. LE DOCTEUR DEMOULIN
1896-97. M. LE DOCTEUR MERKLEN
1897-98. M. LE DOCTEUR LANDRIEUX
1906. M. LE DOCTEUR BOISSARD

Externat

- 1898-99. M. LE DOCTEUR TENNESON
— M. LE DOCTEUR SABOURAUD
— M. LE DOCTEUR DUPLÉIX
— M. LE DOCTEUR AUCHÉ
1899-1900. M. LE DOCTEUR CHAPUT
— M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LEJARS
1900-1901. M. LE DOCTEUR HYPOLYTE MARTIN
— M. LE DOCTEUR LE GENDRE
1901-1902. M. LE DOCTEUR LAMY
— M. LE DOCTEUR KLIPPEL

Internat

- 1902-1903. M. LE DOCTEUR TOUPET
— M. LE DOCTEUR CLAISSE
1903-1904. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SEBILEAU
1904-1905. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SEBILEAU
1905-1906. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LEJARS
— M. LE DOCTEUR DEMOULIN
MM. LES DOCTEURS SOULIGOUX ET BAUDET

A MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE PRATIQUE

- M. LE PROFESSEUR POIRIER
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SEBILEAU
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RIEFFEL
M. LE DOCTEUR ANSELME SCHWARTZ
M. LE DOCTEUR MOUCHET

AVANT-PROPOS

Ce n'est pas sans émotion que nous abordons enfin la dernière étape d'une longue scolarité. Lorsque le cours des choses fait à certains des débuts difficiles, il leur permet également d'apprécier au mieux les bienfaits de l'amitié et de la constante sollicitude. Nous avons été, à ce point de vue, particulièrement comblé par nos maîtres et nos amis et nous en gardons un souvenir ineffaçable. L'avenir nous laissera sans doute acquitter un peu de cette dette; en attendant, nous leur dédions cette œuvre comme un faible tribut de notre reconnaissance.

Certaines circonstances de notre vie scolaire nous permettent de préciser ici quelques souvenirs émus : les maîtres bienveillants qu'ont été pour nous les D^{rs} Le Gendre, Lamy et Lejars, ont été, de plus, les artisans dévoués de notre guérison au cours d'une longue maladie; nous ne saurons jamais assez le reconnaître. Nous avons toujours trouvé près des D^{rs} Demelin, Lion et Launois des conseils éclairés et un appui constant : nous leur devons d'autant plus que nous n'étions pas leur élève. Dès la naissance de la *Revue de Déon-*

tologie et du *Médecin Praticien*, nous avons eu le bonheur d'obtenir le concours dévoué de maîtres et d'amis nombreux : ce sont là les effets d'une solidarité qui ne s'oublie pas. Notre collègue et ami François a bien voulu nous aider pour les recherches de laboratoire et pour la documentation étrangère : nous l'en remercions vivement.

INTRODUCTION

Pendant les deux années d'internat que nous avons passées dans le service oto-rhino-laryngologique de l'hôpital Lariboisière, nous avons eu l'occasion d'observer un très grand nombre de cas de complications suppurées des otites moyennes et nous avons été frappé de la facilité avec laquelle peuvent se produire des erreurs cliniques importantes. Or, l'erreur, lorsqu'elle se produit, a des conséquences sérieuses en raison même de la gravité des complications suppurées de ces otites et de leur évolution fréquente dans la boîte crânienne, où l'exploration directe est presque impossible.

Ces considérations, unies à la notion de la grande fréquence des accidents otogènes que nous avons acquise, nous ont poussé à établir autant que possible les éléments d'un diagnostic précis de toutes les variétés d'accidents otogènes et, en particulier, de l'abcès du cerveau si souvent dissimulé. Nous avons obtenu par la *radiographie* des renseignements qui ont manqué de précision. Un cas d'abcès ancien du cerveau nous a été révélé cependant par une tache plus claire au-dessus du rocher. C'était insuffisant, nous avons alors demandé aux procédés de laboratoire, étayés sur la clinique, les

indications qu'on n'en avait pas encore tirées et, grâce à l'excellente collaboration de nos amis Pautrier et d'Oelsnitz, nous avons pu établir un schéma assez précis où le diagnostic de chacune des complications suppurées des otites moyennes est déterminé par l'*examen combiné du sang et du liquide céphalo-rachidien*. Ces données ont été confirmées dans la suite par nous et par les indications microscopiques que nous avons demandées à nos excellents collègues François et Milhit.

Un cas particulièrement instructif d'abcès du cerveau, que nous avons opéré et dont l'étude anatomique et histologique a été faite par MM. Caussade et Milhit, cas qui sera bientôt publié, nous faisait connaître l'hémorragie cérébrale spontanée comme complication inattendue de l'abcès du cerveau et permettait une étude anatomique et histologique originale de la suppuration encéphalique enkystée.

D'autre part, nous avons dû reconnaître que la thérapeutique actuelle des collections encéphaliques demeurerait imprécise dans sa technique et défectueuse dans son instrumentation. L'observation de cas de mort par plaies vasculaires, par méningo-encéphalite, consécutives aux ponctions nous a fait penser qu'un progrès était à rechercher dans la technique opératoire comme dans l'instrumentation. Enfin, nous avons suivi, depuis l'accident jusqu'à l'autopsie, un cas de rupture d'abcès du cerveau dans les ventricules et ce cas nous a suggéré une conception thérapeutique qui paraîtra sans doute osée, mais sera admise par la logique.

Il nous a semblé que cet ensemble d'études et d'ob-

servations personnelles et inédites nous permettait de reprendre entièrement la question des abcès endocraniens. Malheureusement des conditions matérielles nous obligent à limiter le sujet pour cette dissertation inaugurale et à nous abstenir des gravures qui seraient nécessaires. Pour les mêmes raisons nous avons dû limiter plus que nous n'aurions voulu le nombre de nos observations. Aussi nous ne présenterons cet ouvrage que comme une partie, mise au point, d'un ensemble que l'avenir nous laissera, sans doute, réaliser bientôt.

CHAPITRE PREMIER

Étiologie.

Les infections de l'oreille moyenne, surtout lorsqu'elles passent à la chronicité, ont une grande tendance à se propager aux organes voisins et à donner naissance à des complications endocrâniennes. Parmi celles-ci, l'une des plus intéressantes est *l'abcès du lobe temporo-sphénoïdal*.

Séparé seulement de la caisse du tympan par les méninges et par une cloison osseuse très mince et souvent incomplète, ce lobe est, en effet, le siège le plus fréquent des abcès otogènes du cerveau. Cette question de fréquence est du plus haut intérêt au point de vue pratique. Bien souvent, en effet, l'aspect clinique du malade et son examen attentif ont révélé l'existence d'une collection purulente intracérébrale sans permettre d'en préciser exactement le siège. Il faut cependant que le chirurgien aille drainer cette collection : L'intervention est la seule chance de salut pour le malade. C'est d'après l'idée qu'il se fera du siège habituel des abcès otogènes que l'opérateur dirigera son intervention vers tel ou tel point du cerveau.

Heureusement, les statistiques sont, à ce sujet, assez

concordantes. On a signalé des abcès otogènes dans le lobe occipital, frontal ou pariétal, dans le bulbe, dans la protubérance ; mais ce sont là des exceptions qui ne doivent pas entrer en ligne de compte. L'abcès siège dans le lobe temporo-sphénoïdal ou dans le cervelet : ce sont là les deux localisations fréquentes, les deux seules sur lesquelles le chirurgien doit tabler, à moins, bien entendu, que les symptômes n'indiquent nettement qu'un autre point du cerveau est atteint.

Parmi ces deux localisations primordiales, l'une est encore beaucoup plus fréquente que l'autre : c'est celle qui se fait au lobe temporosphénoïdal. Il y a environ deux ou trois fois plus d'abcès temporaux que d'abcès cérébelleux. Toutefois, sur ce point, l'accord n'est pas parfait entre les auteurs. Henri Bourgeois, dans sa thèse, estime que la fréquence apparente des suppurations cérébrales tient surtout aux difficultés de diagnostic qui entourent celles du cervelet souvent méconnues. Acland et Ballance donnent, dans leur statistique, deux fois plus d'abcès du cervelet que d'abcès du lobe temporo-sphénoïdal. Ce sont là des séries exceptionnelles, et la grosse majorité des auteurs, Gowers et Körner, Barker, Mac Bride et Muller, Poulsen, Weir, Picqué et Février, Mignon, Jourdanet, etc... se rallient à l'opinion que nous avons formulée et comptent deux à trois fois plus d'abcès temporaux. C'est donc vers le lobe temporo-sphénoïdal que devra se diriger d'abord toute intervention visant un abcès otogène du cerveau, quitte, ensuite si elle ne rencontre pas de pus, à chercher du côté du cervelet.

Certains auteurs, se basant sur des considérations, d'ordre anatomique, ont donné une solution différente au problème suivant l'âge des malades. Chez l'enfant, disent-ils, la mastoïde n'est encore développée que dans sa partie antrale: elle est plus élevée que chez l'adulte et est en rapport avec l'étage moyen du crâne. L'infection mastoïdienne se propagera donc, de préférence, chez lui, au lobe temporo-sphénoïdal, et c'est toujours dans ce lobe que le chirurgien devra chercher l'abcès otogène à cet âge. Mais, au cours du développement, la mastoïde s'agrandit; elle perd ses connexions avec la fosse temporale pour se mettre en rapports avec la fosse cérébelleuse: les abcès du cervelet deviennent, chez l'adulte, les plus fréquents des abcès encéphaliques d'origine otitique.

Cette conception, basée sur un fait anatomique indéniable, ne nous paraît pas néanmoins s'accorder avec la réalité. La mastoïde existe peu ou point chez l'enfant; elle est en connexion avec la fosse temporale moyenne, c'est vrai; mais elle est exceptionnellement, à cet âge, le siège d'une suppuration capable de donner naissance à un abcès du cerveau. La cause presque unique des collections purulentes intracérébrales dans l'enfance est la suppuration de la caisse du tympan et comme celle-ci donne lieu à des abcès temporo-sphénoïdaux, c'est cette dernière variété qui existe presque seule chez l'enfant. Chez l'adulte la mastoïde est développée et entre en connexion avec la fosse cérébelleuse; c'est la voie que suivra l'infection pour se propager au cervelet.

Mais la suppuration de la caisse n'en reste pas moins la cause possible d'abcès du lobe temporo-sphénoïdal, et les statistiques nous montrent que l'abcès temporal est aussi fréquent chez l'adulte que chez l'enfant. Le nombre plus considérable des abcès cérébelleux vient seulement augmenter la fréquence totale des abcès otogènes du cerveau chez l'adulte.

Nous devons donc dire, en nous basant sur ces considérations anatomiques et sur les statistiques : *chez l'enfant*, l'abcès cérébral doit être cherché presque uniquement dans le lobe temporo-sphénoïdal ; *chez l'adulte* c'est encore vers ce lobe temporo-sphénoïdal qu'il faut tout d'abord diriger l'intervention mais en se rappelant que l'abcès du cervelet n'est plus une rareté et en se retournant vers la fosse cérébelleuse si l'exploration de la fosse temporale est restée négative.

Les abcès temporo-sphénoïdaux sont plus fréquents à droite qu'à gauche. Rudolph Meyer attribuait ce fait à la plus grande fréquence des otites droites ce qui était contestable et n'expliquait rien. Certaines particularités anatomiques, bien observées par Bezold, Rüdinger, Körner, rendent mieux compte du fait constaté : Quelques-unes d'entre elles comme la différence de situation du sinus latéral, par rapport aux cavités de la caisse et de la mastoïde suivant le côté considéré, sont surtout importantes au point de vue des abcès cérébelleux pour lesquels, d'ailleurs, la prédominance à droite est plus marquée. D'autres concernent les abcès temporo-sphénoïdaux ; ce sont surtout la minceur plus grande du toit de la caisse à droite et la plus grande

fréquence des déhiscences spontanées de ce côté. Toutefois cette prédominance est trop légère (55 0 0 des cas) pour qu'elle puisse être d'une grande utilité et diriger l'opérateur lorsqu'en présence d'otites bilatérales il peut hésiter sur le côté où siège la collection purulente.

C'est presque toujours au cours d'une *otite moyenne chronique* qu'on voit l'abcès apparaître. On a parfois incriminé l'oreille externe dans les abcès du cervelet ; mais c'est toujours à la suppuration de l'oreille moyenne qu'on a pu rattacher ceux du lobe temporo-sphénoïdal. Quant aux suppurations du labyrinthe, elles sont exceptionnellement primitives, et si on a parfois pu les considérer comme la cause d'abcès du cerveau, elles joueraient alors le rôle d'intermédiaire entre l'otite moyenne et la suppuration cérébrale. Weir rapporte quatre cas de ce genre où le pus avait gagné l'oreille interne et le labyrinthe avant de s'étendre au cerveau. Les *otites moyennes aiguës* sont très rarement en cause. Robin, dans sa thèse, avait cependant réuni quatorze observations où elles pouvaient être incriminées et on a, depuis, publié une dizaine de faits analogues. Dans tous ces faits l'abcès cérébral apparaît dans la première semaine de l'otite. Il s'agit d'une évolution tout à fait exceptionnelle de l'affection. Ce n'est habituellement que lorsque des lésions osseuses ont eu le temps de se produire que le pus fait son apparition dans le crâne. Plus la durée de l'otite est grande et plus il y a de chances pour que les complications intra-crâniennes se produisent. Elles apparaissent parfois après vingt ou même quarante ans de suppuration de la caisse. Le maximum de

fréquence est pourtant dans les dix premières années de l'affection.

Cette *chronicité* de l'otite moyenne et la production de *lésions osseuses* entraînant peu à peu l'infection du cerveau sont favorisées par certaines conditions de terrain. Les scrofuleux, les tuberculeux, les alcooliques, les syphilitiques, tous ceux qui sont affaiblis par une maladie antérieure, surtout lorsque celle-ci prédispose aux lésions osseuses, sont plus exposés à voir leur otite devenir chronique et menaçante au point de vue des complications endocrâniennes. La stagnation de pus, entretenue par l'absence de traitement, par la présence de fongosités et de polypes oblitérant le conduit auditif externe, est encore une des causes fréquentes de la propagation de l'infection vers le crâne.

Dans quelques cas, une cause occasionnelle peut être incriminée ; tantôt c'est une infection aiguë : érysipèle, pneumonie, rhumatisme, scarlatine, oreillons, grippe, etc., qui vient imprimer un nouvel élan à l'infection auriculaire, jusque-là peu active ; tantôt c'est un traumatisme local, un coup sur l'oreille ou sur la tête, la pénétration d'eau dans le conduit auditif à la suite d'un bain, un sondage intempestif de la caisse.

Ces causes prédisposantes ou occasionnelles se retrouvent assez souvent dans l'étiologie des abcès cérébraux. Pourtant leur action n'est pas nécessaire et la suppuration de l'encéphale survient parfois en dehors de toute autre cause chez des sujets bien portants à tous les autres points de vue mais qui ont laissé une otite aiguë passer à la chronicité, faute de soins et de traitement.

Toutes les circonstances que nous avons signalées favorisent, non seulement l'infection de la substance cérébrale, mais aussi celle de tous les organes intracrâniens. N'est-il pas fréquent, habituel même, que ces organes se laissent altérer au même titre que le cerveau et que les abcès otogènes du lobe temporo-sphénoïdal soient accompagnés de thrombose des sinus, de pyohémies, de méningite, etc. ; qu'ils fassent partie d'un syndrome complexe dont l'abcès lui-même n'est qu'une portion plus ou moins importante ? A. Robin, dans sa thèse d'agrégation, insiste sur la multiplicité habituelle des lésions ; et, en lisant son ouvrage, on désespérerait volontiers d'une intervention chirurgicale s'adressant à des lésions complexes et au-dessus des ressources de l'art. Sur 200 cas de complications endocrâniennes des otites moyennes, l'abcès existe 100 fois, mais n'est isolé que dans 22 0/0 des cas. Cette statistique montre bien l'importance de l'abcès cérébral ; elle nous paraît exagérer la fréquence des cas où il est associé à une autre complication, méningite, phlébite des sinus, abcès cérébelleux, etc. Elle porte, en effet, presque uniquement sur des faits d'autopsie où l'intervention chirurgicale n'est pas venue drainer en temps utile l'abcès temporo-sphénoïdal et l'empêcher de se propager secondairement aux méninges et au sinus.

L'examen des observations d'abcès temporo-sphénoïdaux opérés semble montrer que, lors d'opération précoce, on trouve beaucoup plus souvent l'abcès isolé ou associé seulement à un abcès extra-dural, à une thrombose des sinus chirurgicalement curables. La méningite, au

moins la méningite généralisée, fatalement mortelle, est, le plus souvent, une complication terminale des abcès cérébraux qu'on laisse évoluer sans intervention. L'opération, si elle est faite à temps, a donc les plus grandes chances de s'adresser à une lésion encore localisée, qu'elle peut utilement combattre, et la règle de conduite en présence d'abcès otogène du lobe temporo-sphénoïdal n'est plus à discuter : c'est l'intervention aussi rapide que possible.

CHAPITRE II

Anatomie pathologique

L'abcès temporal d'origine otitique est presque toujours *unique*. Il s'agit, dans la grande majorité des cas, d'un foyer purulent, nettement circonscrit et limité à la partie antérieure du lobe sphéno-temporal. Dans quelques observations seulement il coïncide avec un abcès du cervelet ; l'infection s'est alors propagée, à la fois, vers la partie supérieure et vers la partie postérieure de l'oreille moyenne. Plus rarement encore, il y a plusieurs abcès temporo-sphénoïdaux. Les collections sont, en général, d'âge différent. Une première poussée infectieuse a abouti à la formation d'un abcès ; celui-ci a évolué à petit bruit et a passé inaperçu ; ou bien on l'a ouvert chirurgicalement. Quelque temps après, surtout si le drainage n'a pas été suffisant, une réinfection de la substance cérébrale se produit et donne naissance à une deuxième poussée d'encéphalite, avec second abcès. Mais ces faits, d'ailleurs rares, ne se voient que dans le cas d'abcès non traité ou insuffisamment traité.

En règle générale, l'abcès otitique, foyer unique et curable, doit être nettement opposé aux abcès pyohémiques dont la multiplicité habituelle décourage l'intervention.

Ce foyer est situé dans une zone tolérante du cerveau; c'est la partie antérieure de la deuxième ou de la troisième circonvolution temporo-sphénoïdale qui en est le siège habituel. Dans l'état actuel de nos connaissances, ces deux circonvolutions ne sont le centre d'aucune fonction importante du cerveau et, de fait, on peut voir évoluer, sans troubles fonctionnels graves, des abcès temporo-sphénoïdaux extrêmement volumineux. Le volume de la collection purulente est, d'ailleurs, des plus variables : tantôt, celle-ci a la grosseur d'un pois et contient à peine quelques grammes de pus; tantôt elle remplit une vaste cavité qui contient jusqu'à 100 grammes de pus et plus.

Un fait intéressant à faire remarquer, c'est que dans son extension la collection purulente refoule, plutôt qu'elle ne l'envahit, la substance cérébrale. A l'ouverture du crâne des sujets morts, d'un de ces volumineux abcès, on trouve le lobe temporal atteint, extrêmement distendu; il refoule et comprime les lobes caséeux. Sur une coupe frontale, surtout si on a le soin de faire durcir le cerveau dans le formol, on constate encore ce même refoulement de la substance cérébrale déformée, comprimée, mais non envahie. La compression s'étend souvent du côté des circonvolutions pariétale et frontale ascendantes, et des circonvolutions frontales; mais leur parenchyme est indemne. La capsule interne est souvent comprimée; la paroi externe du ventricule latéral refoulée en dedans; mais la substance cérébrale est rarement envahie à ce niveau. La première circonvolution temporale elle-même, centre de la surdité ver-

bale est étalée, déformée ; cependant, malgré le voisinage du pus, sa substance reste saine. Ainsi comprend-on pourquoi tous les signes de localisation des abcès otogènes du lobe temporo-sphénoïdal disparaissent rapidement dès que l'ouverture chirurgicale de l'abcès a fait cesser la compression qui, seule, était cause des phénomènes observés.

Telles sont les relations de l'abcès otogène avec la substance cérébrale ; il s'agit plutôt d'un *abcès développé dans le cerveau*, que d'un abcès du cerveau proprement dit, envahissant et détruisant son parenchyme.

Les rapports de l'abcès avec la lésion auriculaire sont des plus variables. A l'autopsie d'un malade mort d'abcès otitique du lobe temporo-sphénoïdal on trouve toujours ce lobe plus gros que celui du côté sain et manifestement dilaté ; mais l'aspect de l'écorce cérébrale, à son niveau, est tout ce qu'il y a de plus variable. Dans la plupart des cas, on trouve une fistule étroite laissant sourdre quelques gouttes de pus et communiquant avec l'oreille moyenne par une petite perforation de la dure-mère. Autour d'elle, la substance cérébrale adhère aux méninges ; l'abcès se vide alors en partie par l'oreille. Plus rarement, il s'agit d'une ulcération large de la dure-mère, au niveau de la caisse, répondant à une ulcération analogue de la corticalité. L'abcès représente alors une cupule creusée à la surface du cerveau. Les connexions qui unissent l'infection cérébrale à l'infection auriculaire ne sont pas toujours aussi évidentes. La substance grise peut être

partout conservée. Il n'existe ni ulcération, ni fistule : mais la substance est ramollie et adhère aux méninges dont on ne peut la séparer sans la déchirer plus ou moins. Enfin, dans d'autres cas, environ 17 0 0 d'après Robin, la collection purulente est séparée de la surface du cerveau par une épaisseur plus ou moins considérable de tissu sain, au moins macroscopiquement. Dans ce cas, les méninges peuvent paraître saines; seule la dure-mère est adhérente aux os sous-jacents, ou soulevée par un abcès extra-dural. En un mot, on trouve macroscopiquement tous les intermédiaires entre les cas où la communication directe du foyer purulent avec l'oreille montre clairement la marche de l'infection vers le cerveau, et ceux où les connexions qui les relie sont macroscopiquement impossibles à saisir. Sans doute, les cas dans lesquels l'infection crée des lésions progressives qui guident peu à peu le chirurgien vers l'abcès cérébral sont les plus fréquents; néanmoins il ne faudrait pas toujours se baser sur l'intégrité apparente de la dure-mère à l'opération pour rejeter l'idée d'un abcès cérébral, lorsque les symptômes cliniques font penser à son existence. Il faut savoir inciser la méninge, même si elle est saine d'apparence, et ne renoncer à la recherche de l'abcès que si la ponction de la substance cérébrale même est restée négative.

Les parois de la cavité sont, en général, lisses et unies, parfois irrégulières et tomenteuses; mais la nature de la zone limitante est très variable suivant les cas. Klippel distingue plusieurs périodes dans l'évolution anatomique

de l'abcès. Dans la première, phase d'encéphalite aiguë, on observe seulement de la rougeur et de la diffluence de la substance cérébrale en un ou plusieurs points du cerveau. Dans la deuxième, phase de ramollissement purulent, le foyer prend une teinte jaunâtre ou d'un blanc sale; le pus infiltre la substance cérébrale et n'est pas encore collecté. Dans la dernière période, phase d'enkystement, l'abcès est formé. C'est la seule forme qu'on ait habituellement l'occasion d'observer et les lésions des deux premières périodes sont d'une constatation tout à fait exceptionnelle.

Lorsque le pus est collecté, il s'entoure d'une membrane d'enveloppe de consistance variable suivant la durée de l'affection. L'abcès est-il de date récente? la membrane est molle, vascularisée, ne peut être disséquée. Si l'abcès est plus ancien, l'enveloppe devient scléreuse, plus résistante, plus nettement limitée, facile à séparer des tissus avoisinants. Dans les très vieux abcès, elle devient dure, parfois même calcifiée. Cette membrane d'enveloppe ne constitue d'ailleurs pas une barrière absolue contre la marche envahissante de l'infection. Dans quelques observations, on a vu une poussée infectieuse récente détruire par places une poche déjà formée. Dans une curieuse observation de Macewen le processus récent avait ramolli la substance cérébrale autour de l'abcès, sans détruire la membrane d'enveloppe, et l'on voyait une poche pleine de pus noyée dans un abcès de formation nouvelle.

L'évolution de ces abcès peut se faire de différentes manières. La *guérison spontanée* n'est pas un fait abso-

lument impossible. Parmi les observations qu'on en a rapportées, les unes manquent de vérification anatomique et, par conséquent, doivent être tenues pour suspectes, mais d'autres montrent un abcès cérébral guéri depuis un temps plus ou moins long et constaté à l'autopsie de sujets morts d'une maladie intercurrente. L'abcès est alors transformé en un kyste à parois épaisses, plein d'un liquide clair ou, au contraire, d'un magma caséeux. Telle n'est pas l'évolution habituelle des abcès non opérés. Ils peuvent déterminer la mort simplement par les *phénomènes de compression* qu'ils produisent, les fonctions cérébrales étant de plus en plus gênées. Ils ont surtout une tendance marquée à se rompre soit du côté de la corticalité, soit dans le ventricule latéral. Cette *rupture*, suivie d'inondation purulente des espaces sous-arachnoïdiens, s'accompagne, en règle générale, d'une *méningite* diffuse rapidement mortelle. Celle-ci peut, d'ailleurs, se produire sans rupture de l'abcès, par simple infection de voisinage. Les cas dans lesquels on a vu le pus toléré par les méninges, et la guérison possible après cette inondation purulente du liquide céphalo-rachidien, sont tout à fait exceptionnels.

Quoi qu'il en soit, ce qu'on observe le plus souvent à l'autopsie de sujets morts d'abcès otitiques du lobe temporo-sphénoïdal, c'est la limitation de l'abcès par une zone de tissu cérébral modifié, plus grise, avec des taches brunâtres. Parfois, il existe un véritable anneau de couleur rouge-noir. On y distingue souvent, à l'œil nu, des stries et des points plus sombres qui correspon-

dent à des vaisseaux dilatés et gorgés de sang. En s'éloignant de l'abcès, cette zone se continue insensiblement avec les tissus voisins dans lesquels elle se perd peu à peu. Quelquefois, cependant, une mince ligne blanche la sépare de la substance cérébrale saine. Son épaisseur est extrêmement variable ; souvent sur un même abcès, elle est très différente suivant les points considérés : presque nulle en certains endroits, elle atteint à d'autres places 5 à 6 millimètres d'épaisseur.

L'histologie de la paroi de l'abcès a été bien étudiée par Kœlpin ; nous avons eu l'occasion de vérifier ses dires en examinant histologiquement, avec notre collègue Milhit, un second cas d'abcès otogène du cerveau. Ce sont, à notre connaissance, les deux seules observations publiées à ce point de vue avec quelque détail. L'examen microscopique d'un abcès du cerveau consécutif à une fraction du crâne, tel que Klippel l'a décrit, se rapproche par beaucoup de points de ce que nous avons observé. On distingue, sur les coupes, trois zones : *la première* est formée par l'abcès proprement dit, c'est une **zone de nécrose** ; *la seconde* est caractérisée par la tendance à la limitation du processus infectieux, c'est *la zone d'enkystement* ; enfin, *la troisième*, est une **zone d'irritation des tissus**, au voisinage de la collection purulente.

Cette zone d'irritation est plus ou moins large suivant les points ; étroite là où l'abcès est nettement encapsulé, elle est, au contraire, très épaisse quand le pus d'enkystement est mince. Il y a entre elles une sorte de balancement. A son niveau, on note des altérations

portant sur les cellules, les fibres nerveuses, la névroglie et les vaisseaux. Les cellules de l'écorce ont perdu leur disposition en lignes parallèles ; elles sont plus ou moins globuleuses ; leurs prolongements sont rares ou ont totalement disparu. Elles ont subi une chromatolyse diffuse et prennent très mal les matières colorantes ; le noyau est souvent crénelé et excentrique. Des fibres nerveuses, les plus fines n'existent plus pour la plupart, les plus grosses sont altérées. Elles présentent des renflements irréguliers d'aspect moniliforme ; leur cylindraxe est également renflé par places, mais d'une façon beaucoup moins accusée. Les cellules de la névroglie sont volumineuses, leur protoplasma est extrêmement développé, elles prennent un aspect ou arrondi ou ovalaire. La plupart se colorent vivement, mais quelques-unes se colorent mal avec un noyau à peine visible. Par endroits, on trouve dans cette zone des régions d'aspect homogène ayant perdu toute structure cellulaire et creusées de lacunes arrondies plus ou moins nombreuses. Elles semblent résulter de la coalescence de cellules névrogliales dégénérées dont quelques-unes, de forme encore reconnaissable, présentent le même aspect et les mêmes réactions colorantes que les régions homogènes. Les vaisseaux sont dilatés ; leur gaine est bourrée de leucocytes, surtout de lymphocytes et quelques plasmazellens.

La zone d'enkystement peut être, elle-même, subdivisée en deux couches : l'externe, la plus voisine de la zone d'irritation, est formée par des cellules de tissu conjonctif jeune ; elle est presque avasculaire. La cou-

che interne, au contraire, est très riche en vaisseaux. Les vésicules sont dilatées et forment comme de véritables lacs sanguins. On trouve également du sang épanché dans les tissus. La paroi conjonctive des vaisseaux est extrêmement épaissie ; l'endothélium est en prolifération. Les éléments cellulaires qu'on rencontre dans cette zone sont d'aspect très variable. Les uns sont des cellules jeunes de tissu conjonctif typique, les autres sont des formes de transition entre les cellules endothéliales vasculaires, et les cellules conjonctives qui paraissent se développer aux dépens de l'endothélium des vaisseaux et de leur gaine conjonctive, d'autres sont des cellules de névroglie dégénérées, d'aspect globuleux ; d'autres, enfin, appartiennent à la série lymphatique et témoignent de l'infiltration leucocytaire des parois de l'abcès (infiltration d'autant plus marquée qu'on se rapproche davantage de l'abcès proprement dit) ce sont des lymphocytes et, surtout, des polynucléaires. Enfin, on rencontre souvent des globules rouges et du sang librement épanché dans les tissus. C'est dans cette zone que se trouvent des veinules dilatées à l'extrême, présentant l'aspect de véritables lacs sanguins, analogues à celles que Klippel a décrit à propos de l'abcès traumatique du cerveau.

La zone d'abcès proprement dit, est représentée par une couche de polynucléaires tassés les uns contre les autres ; on y aperçoit quelques rares mononucléaires. Entre cette dernière zone et la zone d'enkystement, on trouve, en certains points, une zone de nécrobiose. Elle paraît résulter de la mortification de la zone d'enkyste-

ment : on y distingue, par places, des cellules et des fibres nerveuses à peine colorables, globuleuses, irrégulières. On y trouve également quelques leucocytes, des cellules névrogliques tuméfiées et à peine teintées par les colorants. De place en place, on voit des cellules conjonctives bien colorées et bien conservées. Les vaisseaux sont encore visibles et perméables, mais leurs parois sont vitreuses et homogènes.

Le pus contenu dans ces abcès otogènes est d'aspect très variable, — c'est souvent un pus crémeux, jaune ou verdâtre, bien lié, — parfois aussi, il est séreux, grumeleux, d'aspect roussâtre et sanieux. Très souvent on a noté la fétidité; elle est parfois extrême et repoussante, d'odeur gangréneuse. De nombreuses analyses bactériologiques ont été pratiquées. Dans quelques cas, le pus a été trouvé stérile; mais ce n'est pas là le fait habituel. On a pu cultiver le streptocoque, le staphylocoque, le pneumocoque, le bacille pyocyanique, le bacille de Friedlander, etc. La fétidité est bien souvent due à la présence des microbes de la putréfaction ou d'anaérobies.

CHAPITRE III

Pathogénie.

Par quelle voie les microbes de l'oreille pénètrent-ils du côté du cerveau pour venir y créer les lésions de l'abcès ? C'est là une question, suivant les cas, très facile ou très difficile à résoudre. Dans beaucoup de faits, l'infection est directe et facile à comprendre. La suppuration de la caisse entraîne des lésions osseuses ; une partie plus ou moins grande du toit du tympan est séquestrée, et l'infection vient former un abcès sous-dural. Quelquefois, cet abcès se forme même en dehors de toute altération pathologique des os, à la faveur d'une de ces déhiscences spontanées du toit du tympan que l'on a fréquemment l'occasion d'observer. L'infection attaque alors la dure-mère ; celle-ci cède peu à peu et se laisse perforer. Mais il s'agit d'un travail lent qui a eu le temps de réagir sur la face interne de la méninge : celle-ci est irritée ; elle produit des fausses membranes plus ou moins abondantes qui assurent l'adhérence avec la face externe du cerveau et au milieu de ces adhérences l'infection se propagera, une fois la dure-mère perforée, jusqu'au cerveau, sans toucher la grande cavité méningée. Il s'agit là d'une propagation par continuité facile

à comprendre, même lorsque les lésions méningées sont moins accusées, et lorsque la dure-mère, sans être perforée, est simplement adhérente à l'écorce cérébrale. Dans certains cas, il n'y a pas la moindre adhérence, et le foyer auriculaire semble séparé du foyer cérébral par des méninges parfaitement saines. Il faut admettre cependant, dans ces cas, qu'une infection légère, insuffisante pour produire des lésions macroscopiquement appréciables, existe au niveau de la dure-mère, et que, au moyen des tractus qui relient les deux feuillets de l'arachnoïde, elle a gagné la pie-mère. D'ailleurs, ces faits d'abcès du cerveau, avec intégrité absolue des méninges, deviennent de plus en plus rares depuis qu'on examine soigneusement la dure-mère au voisinage de l'oreille moyenne dans tous les cas d'abcès otogènes du lobe temporo-sphénoïdal. L'infection a donc gagné la pie-mère en marquant plus ou moins nettement la voie qu'elle a suivie.

Elle se trouve au niveau de l'écorce cérébrale. La substance grise est très résistante à l'action des germes microbiens ; elle ne suppure presque jamais. Aussi est-ce presque toujours vers la substance blanche que l'infection va continuer sa marche, et la pie-mère va la guider dans sa progression : c'est, en effet, une membrane extrêmement vasculaire. On y trouve un réseau artériel et un réseau veineux très riches d'où partent des artérioles et des veinules dont les unes, de petit calibre et de court trajet, irriguent la substance grise, tandis que les autres, plus longues et plus volumineuses, vont nourrir la substance blanche. Tous ces vaisseaux

sont accompagnés et entourés d'une gaine lymphatique. Pour qui connaît le rôle habituel des lymphatiques dans la propagation des infections, il semble évident que ce sont ces gaines qui vont conduire les microbes vers la substance blanche : et, en fait, c'est le cas le plus fréquemment observé. Les vaisseaux semblent alors peu altérés ; seule leur gaine est distendue, bourrée de leucocytes mono et polynucléaires et de microbes. Mais ce n'est peut-être pas là le seul mode d'envahissement du cerveau. Les veines ne semblent pas devoir être mises en cause, mais les artères sont peut-être susceptibles de jouer un rôle. Telle est du moins l'opinion de Mac Ewen. Il conçoit les faits de la manière suivante : Arrivés au niveau de la dure-mère, les microbes s'attaquent à une artère et l'envahissent peu à peu. Il y a d'abord péri-artérite, puis endartérite ; cette endartérite aboutit rapidement à la thrombose. Comme toutes ces artères sont terminales, leur oblitération est inévitablement suivie d'un foyer de ramollissement qui, situé en milieu infecté, ne tarde pas à donner naissance à un abcès. A l'appui de cette opinion, viennent quelques observations où l'on a trouvé des abcès de date récente contenant à la fois du sang et du pus, et d'aspect tout à fait analogue aux infarctus suppurés qu'on rencontre dans les autres organes, et d'autres où l'on a vu sur la paroi même de l'abcès une ramification vasculaire thrombosée et pleine de pus. Il faut donc sans doute, tout en accordant la première place dans la pathogénie des abcès du cerveau aux lésions des *gaines lymphatiques* des vaisseaux, songer à la possibilité d'infection par

voie artérielle, avec production d'infarctus suppuré. Ces faits sont sans doute beaucoup plus rares que ceux où l'infection est due aux lymphatiques, mais ils n'en sont pas moins indéniables et peuvent seuls rendre compte de l'aspect hémorragique que présente parfois le foyer purulent dans les premiers temps de son développement.

Lorsque l'abcès évolue en même temps qu'une otite aiguë, on ne trouve souvent pas de lésion osseuse expliquant l'évolution de l'infection vers la dure-mère. On admet alors que les germes traversent l'os sans l'altérer, à la faveur des petits vaisseaux, surtout des petites veinules, qui le percent de fins canaux, et de leurs gaines lymphatiques. La dure-mère une fois atteinte, le mode de propagation est celui que nous avons déjà étudié.

CHAPITRE IV

Symptomatologie.

La symptomatologie des abcès otitiques du lobe temporo-sphénoïdal est, la plupart du temps, assez obscure. Tantôt elle se réduit à un très petit nombre de signes, dont la valeur est grande et suffit pour poser un diagnostic exact, quand ils sont nets et qu'on sait les interpréter ; tantôt, au contraire, la symptomatologie est assez riche, mais aucun des phénomènes observés n'a en lui-même une importance suffisante pour imposer le diagnostic, et c'est seulement d'après la marche générale de la maladie, d'après l'ensemble du tableau clinique que l'on pourra se faire une conviction. Il nous paraît donc indispensable de diviser l'étude clinique des abcès temporo sphénoïdaux en deux chapitres distincts. Dans le premier, nous nous efforcerons de classer les différents symptômes que l'on peut rencontrer dans l'affection qui nous occupe et d'en faire une étude analytique ; dans le second, nous tenterons, au contraire, de donner une vue d'ensemble de la maladie lorsqu'elle évolue avec son tableau classique. Disons tout de suite, d'ailleurs, que cette évolution classique est rare et que c'est le plus souvent d'après un tableau à peine ébauché,

parfois d'après un seul signe bien interprété que l'on devra décider l'intervention.

L'abcès du lobe temporo-sphénoïdal, d'origine otitique, est une collection suppurée, de volume variable, se développant dans un organe enfermé dans une boîte osseuse inextensible et possédant des fonctions extrêmement importantes. Cette simple définition nous permet de comprendre que les signes auxquels il donne naissance peuvent être divisés en trois groupes : 1° signes de suppuration ; 2° signes d'hypertension intracrânienne ; 3° signes de localisation. Nous allons passer en revue successivement chacun de ces groupes.

1° Signes de suppuration. — Le gros symptôme de cet ordre est la *fièvre*. Son existence et sa nature dans les abcès du lobe temporo-sphénoïdal ont donné lieu aux opinions les plus diverses et les plus opposées. Une cause de difficulté apparaît dès l'abord dans l'interprétation de ce symptôme. L'abcès otogène vient compliquer une suppuration aiguë ou chronique de l'oreille moyenne, et celle-ci est, par elle-même, susceptible de déterminer des poussées fébriles plus ou moins accusées. Sans doute, on voit des malades porteurs d'un écoulement chronique de l'une ou de deux oreilles, sans que, pour cela, leur température cesse d'être normale. Mais s'il en est ainsi dans les vieilles otorrhées où l'on n'observe pas de rétention, il n'en est plus de même au cours des otites aiguës, qui, elles, évoluent toujours avec fièvre. On peut faire observer, avec juste raison, que c'est dans le cours des otites chroniques apyrétiques que l'on voit surtout survenir l'abcès du cerveau ; mais

ces infections auriculaires, même anciennes, sont toujours prêtes à se réchauffer si un obstacle plus ou moins apparent vient s'opposer à l'écoulement du pus. La moindre rétention suffit à donner une poussée fébrile légère : L'oblitération plus marquée du conduit peut faire monter la température à 40°, et plus. Ce sont là des éléments dont il faut tenir le plus grand compte dans l'appréciation des réactions fébriles qui accompagnent la formation d'abcès temporo-sphénoïdal.

Dans un seul cas, la fièvre a une grande valeur : c'est lorsqu'une intervention radicale sur la mastoïde et la caisse a fait disparaître toute la suppuration de ce côté. « Lorsqu'on voit, dit Broca, un sujet dont la plaie de la tête ne suppure plus ou est cicatrisée, subir des oscillations thermiques à maximum vespéral, même en dehors de tout symptôme cérébral, on est en droit de redouter un abcès du cerveau. »

En dehors de ces cas, la valeur de la réaction thermique qui accompagne l'abcès du cerveau est plus discutable ; aussi toutes les opinions à ce sujet ont-elles été émises. Bristowe, Black, insistent sur l'hyperthermie : pour eux, l'abcès cérébral évolue toujours avec une fièvre marquée, et les températures extrêmes sont en faveur d'un foyer suppuré dans le cerveau. En effet, on observe parfois des ascensions thermiques très considérables. Gowers a vu 40° 6 et Gangolphe jusqu'à 42°. Il ne semble pas, toutefois, que ce soit le fait habituel. Barker estime que cette hyperthermie du début cède rapidement pour faire place à de l'hypothermie, les malades ne présentant plus que 36° 5 ou même 36. Newton Pitt

croit la fièvre exceptionnelle et la mettrait volontiers, lorsqu'elle existe, sur le compte d'une autre complication. La plupart des auteurs admettent que l'abcès du cerveau s'accompagne d'une réaction fébrile modérée, se maintenant entre 38° et 38°5. Il nous semble qu'au point de vue théorique, tout au moins, cette dernière opinion est la plus juste. La suppuration du cerveau est un phénomène d'ordre infectieux qui doit certainement s'accompagner de fièvre. Mais, d'autre part, la substance cérébrale n'est pas un milieu où les germes cultivent et se développent avec une grande facilité ; elle n'est pas apte à favoriser cette pullulation intense des microbes, qui s'accompagnerait de grandes hyperthermies. Au point de vue pratique, nous devons retenir simplement ce fait, que la valeur séméiologique de l'hyperthermie excessive pour le diagnostic des abcès du cerveau du lobe temporo-sphénoïdal, au cours des otites chroniques, est mal établie. On peut rencontrer cette fièvre intense aussi bien, et plus souvent peut-être, que dans l'abcès cérébral au cours des phlébites des sinus, des méningites et autres complications endo-crâniennes des otites. On peut la rencontrer également dans les mastoïdites sans complications endo-crâniennes. Les caractères de la fièvre ne peuvent guère aider au diagnostic différentiel. Cependant, si une légère élévation de température, ou, à défaut de fièvre constatée par le thermomètre, des frissonnements, un malaise vespéral, se produisent chez un malade atteint d'écoulement d'oreille ancien et ordinairement apyrétique, ces symptômes, si légers soient-ils, devront mettre en garde con-

tre une nouvelle poussée de l'infection, et faire craindre l'apparition de complications endo-crâniennes de l'otite.

2^e **Signes d'excès de pression intra-crânienne.** — Les signes d'excès de pression intra-crânienne sont de la plus haute importance dans la symptomatologie de l'abcès cérébral. Ils sont dus au développement, dans la boîte crânienne, d'une collection purulente qui, comme nous l'avons vu, s'agrandit, non pas en détruisant et en envahissant la substance cérébrale voisine, mais en la refoulant. L'abcès se développe dans le tissu nerveux sans le détruire et sa masse, s'ajoutant à celle du cerveau qui reste à peu près intacte, détermine un excès de tension dans le crâne.

Cette hypertension reconnaît encore bien souvent un autre mécanisme. L'abcès, bien que n'attaquant pas les méninges, n'en est séparé que par une assez mince couche de substance nerveuse : dès lors, il y a irritation à leur niveau, et elles réagissent en provoquant une hyper-sécrétion du liquide céphalo-rachidien, une sorte d'hydrocéphalie qui vient encore augmenter la tension intra-crânienne. Quel que soit, d'ailleurs, le mécanisme pathogénique de cette hypertension, elle donne lieu aux mêmes symptômes cliniques : céphalée, vertiges, vomissements, ralentissement du pouls, asthénie physique et morale, lenteur de l'idéation pouvant aboutir au coma, troubles oculaires.

La *céphalée* est un phénomène presque constant dans l'abcès cérébral. Elle revêt un type fixe ou intermittent et paroxystique. La céphalée continue, atroce, arrachant des cris au malade, est exceptionnelle. On observe le

plus souvent une douleur sourde, avec des exacerbations violentes, mais de courte durée. Parfois, la céphalalgie est nettement intermittente, avec des rémissions complètes de plus ou moins longue durée.

Les crises paroxystiques surviennent parfois sans motif ; bien souvent aussi, elles sont provoquées par des causes susceptibles d'augmenter la tension intracrânienne ; on a noté l'influence de la position déclive de la tête. Les efforts, par la congestion encéphalique qu'ils déterminent, sont, aussi, susceptibles de les faire éclater. La localisation de cette douleur est des plus variables ; souvent c'est une douleur temporale siégeant à peu près au niveau de l'abcès ; mais souvent aussi, l'abcès temporo-sphénoïdal s'accompagne de douleur frontale, pariétale, voire même occipitale. Comme dit Broca, la céphalalgie est très utile pour le diagnostic de l'existence de l'abcès ; mais elle doit être négligée pour le diagnostic du siège.

A côté de cette douleur spontanément accusée par les malades, on trouve souvent de la *douleur à la pression* ou à la *percussion* du crâne. Naturellement, cette douleur provoquée n'a de valeur que si elle siège nettement à la région temporale, assez loin de la mastoïde. La percussion du crâne éveillant une douleur profonde semble avoir plus de valeur que la simple pression. Mais c'est loin d'être un signe fidèle. Sur la constatation de cette douleur temporale, Hulke trépana un malade atteint d'otite chronique et qui présentait des signes d'abcès encéphalique ; l'exploration du lobe temporal resta négative ; il s'agissait d'un abcès cérébelleux. Rose, se

laissant guider par la douleur localisée, ne put trouver la collection purulente située cependant dans le lobe temporo-sphénoïdal, mais en arrière du point douloureux. On voit donc combien il faut être prudent, et combien peu il faut accorder de valeur à l'existence d'une douleur provoquée.

Cette céphalalgie s'accompagne parfois d'une légère contracture de défense des muscles du cou, déterminant un peu de raideur de la nuque. Mais ce symptôme est peu marqué dans l'abcès temporo-sphénoïdal ; il n'y atteint jamais l'intensité qu'on rencontre dans la méningite ou dans l'abcès cérébelleux.

Les *vertiges* sont souvent notés. Très fréquemment c'est un phénomène précoce. Un malade, atteint d'otorrhée chronique, présente pendant quelques jours un léger état vertigineux. Ce sont des malaises passagers, fugaces, parfois extrêmement légers. Puis, peu à peu se déroule toute la symptomatologie de l'abcès temporo-sphénoïdal. Jamais on ne les voit, comme dans l'abcès cérébelleux, prendre une place importante dans le tableau de l'affection. Le malade ne s'en plaint souvent pas spontanément, mais, si on l'interroge à ce point de vue, il est rare qu'il n'en ait pas subi quelque atteinte. Une cause d'erreur est cependant à éviter : la lésion du labyrinthe détermine des attaques vertigineuses très marquées, et l'on conçoit que l'infection auriculaire puisse très facilement gagner le labyrinthe ; mais, là encore, le symptôme a généralement plus d'acuité ; il force plus l'attention que dans l'abcès cérébral, et l'espèce de discrétion avec laquelle il se montre dans les

collections temporo-sphénoïdales n'est pas sans valeur pour un observateur averti.

Les *vomissements* sont également un symptôme fréquent. Ce sont des vomissements à type cérébral, sans efforts, presque sans nausée, par simple régurgitation ; le malade rend les aliments qu'il a ingérés, ou bien un liquide filant, muqueux, parfois verdâtre et porracé. On les observe d'une manière beaucoup plus constante chez les enfants que chez les adultes. Presque jamais on ne voit évoluer l'abcès temporo-sphénoïdal, chez les jeunes sujets, sans qu'il y ait des régurgitations fréquentes, parfois assez répétées pour mettre presque complètement obstacle à l'alimentation. Chez l'adulte, le symptôme est beaucoup plus rare ; souvent l'abcès évolue jusqu'à la période terminale sans qu'il se soit produit de vomissements, ou bien le malade a vomi une ou deux fois. Quoi qu'il en soit, il n'y a rien là de bien caractéristique.

Le *ralentissement du pouls* est un signe de grande valeur quand il existe ; mais il est assez inconstant. Habituellement le pouls et la respiration vont de pair. En l'absence de méningite, le pouls est régulier et bien frappé ; la respiration est superficielle, mais également régulière. Dans un assez grand nombre de cas malheureusement, ils ne présentent pas de caractère bien spécial ; mais assez souvent on a noté un ralentissement marqué du pouls. Dans ce cas, les pulsations sont en général fortes, régulières, donnant l'impression d'un pouls tendu et dur ; si on les compte, on ne note que quarante ou cinquante battements par minute ou moins encore.

Les caractères du pouls sont exactement ceux que l'on retrouve dans les tumeurs cérébrales ; en fait, l'abcès temporo-sphénoïdal est une véritable tumeur du cerveau. Dans les circonstances où se pose généralement le problème, c'est-à-dire en face d'un malade atteint d'otite et faisant manifestement une complication infectieuse à point de départ auriculaire, on conçoit qu'un symptôme révélateur d'une tumeur intra-crânienne comme l'est le ralentissement du pouls, impose presque absolument le diagnostic d'abcès du cerveau. Malheureusement, comme nous l'avons dit, c'est un phénomène inconstant et dont l'absence ne suffit pas à éloigner l'idée d'abcès. La respiration est quelquefois ralentie, mais le plus souvent normale. Même lorsqu'il n'y a pas ralentissement du pouls, la conservation de la force et de la régularité des pulsations est un phénomène important à noter dans la symptomatologie des abcès, car elle les différencie jusqu'à un certain point des affections avec lesquelles on pourrait les confondre. -

L'*asthénie* physique et intellectuelle est encore un symptôme fréquent et de grande valeur. Elle se montre, suivant les cas, à un degré très faible ou très accentué, variant depuis ces nuances délicates, que peuvent seules saisir les personnes qui vivent continuellement avec le malade, jusqu'au coma complet et terminal. La lassitude physique est extrême, le moindre mouvement demande au malade un effort de volonté. Les adultes arrivent encore assez aisément à en triompher ; mais les enfants doués d'une moins grande énergie morale, cessent de jouer, perdent toute leur vivacité physique.

Ils restent de longues journées immobiles, incapables d'activité. Les grandes fonctions s'accomplissent en général assez bien, parfois on note de l'inappétence, des troubles digestifs plus ou moins marqués ; mais l'appétit reste bon, les digestions aisées. Quelquefois on observe une exagération de la faim. Malgré cette intégrité apparente du fonctionnement des principaux appareils, le malade est en état de dénutrition évidente. Il est pâle, a les traits tirés, les yeux fatigués : on sent, à première vue, qu'il y a une atteinte profonde de l'organisme.

L'*amaigrissement* est un signe fréquemment noté. Toutes les fois qu'un abcès du cerveau a une évolution suffisamment lente pour que le malade puisse continuer, bien que souffrant, à mener une vie à peu près normale, on le voit dépérir rapidement, perdre tout embonpoint, être réduit parfois en quelques semaines à un état presque squelettique. Cette déchéance physique doit mettre en garde contre certains cas, où l'abcès, après une poussée infectieuse qu'on a plus ou moins interprétée, présente une phase de rémission apparente qui peut parfois en imposer pour la guérison.

Cette asthénie se trouve dans l'ordre intellectuel et moral. Les malades perdent la mémoire, oublient ce qu'ils viennent de voir ou d'entendre, deviennent indifférents ; leur affection pour leurs proches ou leurs amis s'affaiblit, ils ne s'intéressent plus aux choses de leur métier ; les écoliers deviennent incapables de travailler et de s'instruire.

Tout d'abord, ce sont là des phénomènes qu'on ne remarque qu'à un examen attentif ; mais, dans les cas plus graves la prostration devient extrême ; il faut interpellier violemment les malades pour en obtenir une réponse ; enfin ils peuvent aboutir brusquement, parfois progressivement, au *coma* complet. A ces phénomènes dépressifs vient quelquefois s'ajouter ou se substituer du *délire*. Habituellement c'est un délire doux, tranquille ; le malade se parle à lui-même à mi-voix, raconte des histoires incohérentes. Il y a parfois de la carphologie : on peut encore souvent, en l'interrogeant, le tirer de cet état subdélirant. Les phénomènes d'excitation marquée sont beaucoup plus rares ; on a cependant noté, dans quelques cas, un délire de paroles et d'actes très accusé. Certains malades ont été internés comme des *aliénés* dangereux dans des asiles, alors qu'ils étaient simplement atteints d'abcès du cerveau d'origine otitique. Mais ce sont là des faits tout à fait exceptionnels. Dans la règle, l'abcès temporo-sphénoïdal détermine des phénomènes dépressifs ; les malades ont une lenteur extrême de l'idéation qui rend difficile et même parfois impossible le moindre travail, et cette asthénie, cet affaiblissement profond de tout l'être, tant physique qu'intellectuel, est un fait d'une grosse valeur et qui aide bien souvent à poser le diagnostic exact. A la période terminale, le *coma* est de règle, *coma* complet, absolu, avec troubles sphinctériens, dans lequel les malades s'enfoncent peu à peu ou tombent brusquement à la suite d'une attaque apoplectiforme. Il faut cependant signaler, dès maintenant, que le chirurgien ne doit

jamais désespérer de la guérison même à cette phase du coma terminal. Broca, Mac Ewen, et bien d'autres chirurgiens ont observé des cas de guérison, malgré le coma. Ils ont opéré des malades si profondément atteints que l'opération a pu être effectuée sans anesthésie, et peu à peu, une fois la collection purulente évacuée et le cerveau décomprimé, les fonctions intellectuelles ont reparu aboutissant à la guérison complète. On observe assez souvent pendant la convalescence, chez les malades qui ont été aussi profondément atteints, des troubles neurasthéniques, avec parfois des idées mélancoliques, des idées de suicide pouvant aller jusqu'à commencement d'exécution, des idées de persécution, mais, ce sont encore des troubles passagers et la guérison complète, après évacuation du pus, est fréquente.

Les *troubles oculaires* sont assez souvent notés dans les observations d'abcès du lobe temporo-sphénoïdal. Les *modifications des pupilles* sont inconstantes, variables et de signification nulle. Elles sont tantôt normales, tantôt dilatées ou rétrécies, ou inégales, sans que l'observation de l'un ou de l'autre de ces phénomènes puisse être utilisée avec fruit pour le diagnostic. Les *muscles moteurs de l'œil* sont atteints, dans quelques cas. Il y a chute de la paupière supérieure, paralysie, le plus souvent partielle, du moteur oculaire commun. Le moteur oculaire externe n'est jamais touché et sa lésion doit faire éliminer presque à coup sûr l'abcès temporo-sphénoïdal pour incliner le diagnostic vers l'abcès du cervelet. Dans un certain nombre de faits, on a

noté du *nystagmus*. Mais toutes ces modifications n'ont pas grande importance.

Plus significatifs sont les troubles de la vue et les résultats de l'examen ophtalmoscopique de la papille. Les signes de la *stase papillaire* ont été bien étudiés dans la thèse de Dupuy Dutemps. A l'ophtalmoscope, on constate, dans une première période, un rétrécissement des artères avec dilatation des veines, qui deviennent tortueuses, de la rougeur générale de la papille, et l'apparition de fins vaisseaux anormaux. Les limites de la papille sont plus ou moins effacées. Le nerf optique semble soulevé, sa structure en fibres rayonnantes est très accentuée. A cette phase succède bientôt une dégénérescence de la papille. Celle-ci perd sa transparence, prend une teinte grisâtre et les vaisseaux s'effacent; elle forme un véritable champignon grisâtre qui proémine dans l'intérieur de l'œil. Très souvent, on observe à son niveau des hémorragies en flammèches. Les signes de la papillite sont très variables. Parfois absolument nuls, ils se réduisent souvent à des phénomènes d'amblyopie passagère. La stase papillaire dure parfois des mois et des années avant de déterminer des troubles de la vision. Ces troubles consistent en un rétrécissement régulier et concentrique du champ visuel. Dans quelques cas, ils sont assez prononcés pour amener une véritable cécité.

La pathogénie de la stase papillaire a donné lieu à de nombreuses discussions. Avec Dupuy Dutemps on peut admettre qu'elle a pour cause l'hydrocéphalie. Le nerf optique est entouré d'une gaine formée par un prolon-

gement des méninges. La dure-mère, au niveau du pôle postérieur de l'œil, va se fusionner avec la sclérotique. La pie-mère et l'arachnoïde, distinctes, jusqu'au point où le nerf pénètre dans le globe oculaire, se fusionnent à ce niveau. Entre les deux gaines durale et piaie se trouve un espace intervaginal divisé lui-même en deux et terminé en cul-de-sac au pôle postérieur de l'œil par la soudure des feuillets de la pie-mère et de l'arachnoïde. En arrière, il se continue avec les espaces arachnoïdiens et sous-arachnoïdiens. Lorsqu'il y a hypersécrétion du liquide céphalo-rachidien, il y a hypertension dans cet espace intervaginal, d'où les signes de stase papillaire. Tous ces symptômes disparaissent rapidement dès que la cause qui leur a donné naissance, c'est-à-dire l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, a cessé d'exister. Telle est, à peu près, l'idée que l'on doit se faire de la stase papillaire. Quelle est maintenant sa valeur séméiologique? Elle a été très discutée. Schwartz, sur douze cas d'abcès cérébral otogène, ne l'aurait rencontrée que six fois. D'autre part, on peut la retrouver dans toutes les affections susceptibles de déterminer de l'hydrocéphalie; la méningite séreuse, la thrombose du sinus, etc. C'est un symptôme de faible valeur au point de vue du diagnostic des abcès du lobe temporo-sphénoïdal puisqu'il y est inconstant et qu'on ne peut le rencontrer dans d'autres affections. Cependant il a quelquefois de la valeur pour le chirurgien, qui cherche à découvrir, au milieu d'une symptomatologie fruste, des signes capables de dicter l'intervention ou l'abstention. Il indique l'existence d'une complication intra-crânienne.

3° Les **symptômes de localisation** sont rares et peu nombreux dans les abcès du lobe sphéno-temporal. Ils consistent en troubles moteurs, troubles sensoriels et aphasie.

Dans les abcès du lobe temporo-sphénoïdal les *troubles sensoriels* sont tout à fait exceptionnels ; disons d'ailleurs, que, dans la plupart des cas, ils n'ont pas été recherchés. Un seul a été parfois noté, c'est l'existence d'une *surdité* complète, bilatérale, que les auteurs attribuaient pour le côté malade à la lésion de l'oreille, pour le côté sain à la lésion cérébrale capable, selon eux de déterminer une surdité d'origine centrale, au niveau d'une oreille saine. La plupart des faits de ce genre manquent de vérification anatomique et ne doivent être acceptés qu'avec la plus extrême réserve. On sait, en effet, combien est fréquente la bilatéralité de l'otite, et il est possible que, dans bien des cas, les observateurs se soient laissé tromper par l'existence d'une double lésion auriculaire. En tous cas, il n'y a aucun fonds à faire, dans la pratique, sur la constatation d'une surdité bilatérale pour le diagnostic de l'abcès cérébral.

Les *troubles sensitifs* sont rares ; ils consistent en des douleurs, des fourmillements dans les membres, parfois un peu d'anesthésie ou d'hyperesthésie cutanée. Ils sont toujours très peu accentués.

Les *troubles vaso-moteurs* se traduisant par de la rougeur ou de la pâleur de la face, par la production de la raie méningitique, sont aussi de peu de valeur. Les troubles moteurs sont assez rares et généralement, quand ils existent, peu accentués. On a parfois signalé des

crises d'épilepsie jacksonienne ; mais ces phénomènes convulsifs sont tout à fait exceptionnels ; ce qu'on observe quelquefois ce sont des mouvements involontaires, peu accentués, quelques crampes dans les doigts et dans l'avant-bras du côté opposé à la lésion auriculaire. Encore s'agit-il le plus souvent de symptômes très peu marqués et qui réclament, pour être reconnus, une observation extrêmement attentive. On a noté, dans quelques cas, la *déviatiou conjugnée* de la tête et des yeux ; elle se fait généralement du côté de la lésion ; mais elle est loin d'être constante. Plus fréquents sont les *phénomènes paralytiques*. L'hémiplégie complète est rare, surtout en tant que symptôme durable et définitif. Ce qu'on voit plutôt c'est une parésie plus ou moins accentuée et passagère du bras et de la jambe. Dans certains abcès à évolution chronique, ces troubles revêtent un aspect caractéristique. De temps en temps, le malade ressent un peu de faiblesse dans le bras ou dans la jambe. Un enfant faisait de temps à autre une chute, parce que sa jambe gauche se dérobaît sous lui ; quelques instants après, toute parésie avait disparu et la marche redevenait parfaitement normale. Il n'est cependant pas rare de voir un peu de parésie permanente s'établir et le malade présenter d'une manière constante de la faiblesse de tout un côté du corps, faiblesse qui, par moments, s'accroît jusqu'à la paralysie vraie. Cette parésie siège dans les membres du côté opposé à la lésion auriculaire.

L'*aphasie* est un phénomène beaucoup plus fréquemment observé. Dans certains cas, elle a pu suffire, pres-

que seule, à faire le diagnostic. Mais sa nature est assez variable. Dans la plupart des observations, d'ailleurs, on s'est contenté de noter l'existence de troubles aphasiques sans en préciser exactement la forme ; de sorte qu'il est difficile de se faire une idée ferme de l'aspect qu'elle revêt dans l'abcès temporo-sphénoïdal. Cependant, d'après l'étude des quelques observations un peu complètes à ce point de vue que nous avons pu retrouver dans la littérature médicale, il nous semble qu'on peut la rencontrer sous toutes les formes. Dans quelques cas, les plus rares semble-t-il, c'est l'aphasie motrice complète. Le malade n'ayant plus à sa disposition que quelques mots incohérents, et étant incapable de comprendre ce qu'on lui dit, d'écrire ou de lire. Ce sont là des faits exceptionnels. Dans la majorité des cas, les troubles sont plus légers. Quelquefois, l'aphasie revêt le type d'aphasie d'évocation ; le malade parle à peu près correctement, mais il lui manque un plus ou moins grand nombre de mots, qu'il ne peut retrouver spontanément, et qu'il répète très exactement quand on les lui suggère. D'autres fois, il a de la cécité verbale ; le malade devient incapable de lire ; il ne peut plus copier l'écriture d'imprimerie en écriture courante, il a de l'agraphie. Enfin, dans d'autres cas, il s'agit de *surdité verbale*, pure ou associée. C'est sur cette forme d'aphasie que Oppenheim insiste le plus, et c'est elle qui semble, en effet, la plus fréquente. Mais la lecture des observations publiées jusqu'ici semble montrer jusqu'à l'évidence que, s'il est vrai que la surdité verbale soit la forme d'aphasie la plus souvent rencontrée dans

les abcès du lobe temporo-sphénoïdal, elle n'est pas, néanmoins, la seule qu'on puisse observer et ne constitue pas une caractéristique absolue de l'affection. En l'absence de l'étude plus approfondie de la question et de faits mieux observés, nous devons insister sur la valeur de l'aphasie, sous toutes ses formes, comme symptôme des abcès temporo-sphénoïdaux, sans pouvoir encore exactement fixer quelle est sa nature habituelle.

On peut se demander quelle est la pathogénie de ces symptômes moteurs et aphasiques dans l'abcès du lobe sphéno-temporal ? Nous avons, en effet, montré, au chapitre d'anatomie pathologique, que l'abcès temporo-sphénoïdal occupe, en général, la partie antérieure des deuxième et troisième circonvolutions temporales, c'est-à-dire une zone dans laquelle on n'a, jusqu'à présent, localisé aucune fonction importante. Ce n'est donc pas par destruction du tissu cérébral au niveau de la zone motrice ou d'une des circonvolutions préposées au langage que l'abcès détermine les troubles que nous venons de décrire. D'ailleurs, un autre fait vient encore nous renseigner sur le mécanisme pathogénique des symptômes de localisation. Après l'ouverture de l'abcès, et lorsqu'il n'y a pas de rétention purulente, tous ces phénomènes disparaissent très rapidement, en quelques jours, parfois en quelques minutes. Il s'agit donc d'une compression et non d'une destruction des centres ou des faisceaux qui régissent les fonctions atteintes. Pour les troubles de la motilité deux thèses sont en présence : L'abcès, par son volume, comprime les circonvolutions

frontale et pariétale ascendantes, c'est-à-dire la zone motrice corticale, ou bien il va exercer cette compression sur la capsule interne. On comprendrait bien, à la rigueur, comment l'abcès temporo-sphénoïdal, situé à la partie antérieure du lobe moyen du cerveau, pourrait venir comprimer la région inférieure des circonvolutions rolandiques ; mais, s'il en était ainsi, les troubles parétiques devraient prédominer d'une façon nette sur la face et le membre supérieur. Le centre du membre inférieur, placé à la partie tout à fait supérieure de ces circonvolutions, devrait échapper à la compression et la jambe devrait presque toujours être respectée. Or il n'en est pas le plus souvent ainsi ; non seulement le membre inférieur est très souvent atteint, mais, même, il est fréquemment le seul atteint. Il nous semble bien plus logique d'attribuer les phénomènes paralytiques observés à la compression de la capsule interne. Cette compression est d'ailleurs facile à constater sur des coupes frontales, après durcissement au formol de cerveaux atteints d'abcès du lobe temporo-sphénoïdal. On voit la paroi interne de la partie purulente refouler au dedans tous les organes qui se trouvent à son voisinage, jusqu'à faire saillir la paroi externe du ventricule latéral dans sa cavité déformée.

Les troubles aphasiques reconnaissent une explication analogue. Le centre de la surdité verbale se trouve situé dans le lobe temporal, au niveau de la première circonvolution ; et, comme l'abcès se développe dans les deux circonvolutions voisines, au niveau du centre ovale, on comprend qu'il puisse déterminer la compres-

sion, soit de la corticalité elle-même, qui paraît souvent distendue et étalée, soit des fibres qui en partent et qui la relie aux différents autres centres du langage. Le centre ovale de la première temporale ne doit pas, en général, être détruit par l'abcès puisque, tout comme les phénomènes paralytiques, la surdité verbale disparaît rapidement après l'évacuation du pus. Mais la première temporale n'est pas la seule circonvolution qui puisse être comprimée. L'abcès, quand il occupe une position très antérieure, peut venir déformer et gêner dans leur fonctionnement les circonvolutions frontales et surtout la circonvolution de Broca. De là, les faits, plus rares il est vrai, mais incontestables, où l'on a observé de l'aphasie motrice vraie dans l'abcès temporo-sphénoïdal. Si, au contraire, il occupe une position postérieure, il vient appuyer contre le pli courbe dont l'atteinte détermine de la cécité verbale, phénomène assez fréquemment noté. En somme, l'abcès temporo-sphénoïdal, bien que placé dans une zone parfaitement tolérante du cerveau, est situé suffisamment près de la capsule interne, d'une part, et des centres du langage d'autre part, pour qu'on s'explique aisément la présence, dans sa symptomatologie, quelquefois de troubles moteurs et très souvent d'aphasie sous l'une ou l'autre de ses formes.

Tels sont les symptômes qu'on rencontre couramment dans les abcès otogènes du lobe temporo-sphénoïdal. Voyons, maintenant, comment ils se groupent et comment ils évoluent.

Dans sa *forme classique*, l'abcès du cerveau s'an-

nonce, au cours d'une otorrhée chronique, par des phénomènes d'apparence assez analogue à une méningite. Le malade est pris soudain de fièvre; la température monte à 39° ou 40°. Il y a une céphalalgie intense s'accompagnant parfois d'un peu de raideur de la nuque, des vomissements, un état de délire ou de subdélire, parfois des modifications des pupilles et des troubles vaso-moteurs s'accusant par la raie méningitique. Au milieu de tous ces faits, dont il est parfois difficile d'interpréter la nature, on voit le pouls et la respiration rester calmes, ou même très ralentis. Cette phase dure en moyenne quatre à cinq jours; elle peut se prolonger plus longtemps et atteindre jusqu'à trois semaines. Puis elle fait place à une période de rémission; l'état général s'améliore beaucoup; la fièvre tombe; la guérison peut paraître presque absolue, ou bien il reste une céphalée vive, des vertiges, un peu d'aphasie qui indiquent la persistance des lésions cérébrales. Le plus souvent, si cette période dure quelque temps, elle s'accompagne d'amaigrissement et de cachexie progressive qui doivent éclairer sur la valeur de la rémission. La durée de cette phase est des plus variables, depuis quelques semaines jusqu'à plusieurs mois, voire même plusieurs années. Elle est plus ou moins accusée, parfois entrecoupée de reprises graves ou légères des phénomènes du début. Les symptômes peuvent subir ainsi une série d'aggravations et d'améliorations qui ne sont pas sans importance pour le diagnostic. La dernière période, période terminale, survient en général brusquement. Elle s'annonce parfois par un ictus apoplecti-

forme. Le malade présente de la torpeur, un affaiblissement intellectuel marqué et progressif, de l'aphasie. Peu à peu il s'enfonce dans le coma terminal, des escarres se forment, l'incontinence d'urine et des matières apparaît et, en quelques jours ou même en quelques heures, le malade succombe. Ce tableau classique semble répondre à l'évolution anatomique des lésions. La période de début est celle de l'encéphalite avec réaction fébrile et méningée. La période d'enkystement du pus est celle de la rémission. Les oscillations correspondent aux poussées infectieuses se produisant autour du foyer initial. La phase terminale, par sa brusquerie, indique une extension rapide des lésions soit par une poussée suraiguë d'encéphalite de voisinage, soit par rupture de la poche à la surface des méninges ou dans le ventricule.

Mais ce n'est pas la seule forme que l'on puisse rencontrer dans la pratique. Bien souvent la phase de début est : ou bien extrêmement accusée et aboutit à la mort, ou bien très discrète et pouvant échapper. Tantôt il n'y a que les signes d'une infection aiguë et l'on observe ce que l'on a pu appeler la *forme typhoïde* de la maladie. La température est à 40°, la langue sale, l'appétit nul ; il y a quelques vomissements et de la constipation ; le malade est prostré, se plaignant d'une céphalalgie plus ou moins intense ; le pouls est calme ainsi que la respiration. Rien n'attire l'attention du côté du cerveau et ce n'est que par l'examen attentif du malade, la constatation de délire, d'un peu d'aphasie, de ralentissement du pouls et grâce à la connaissance

de l'otorrhée ancienne que l'on pourra arriver à reconnaître que cette infection a une localisation centrale. Encore sera-t-on souvent obligé d'attendre l'apparition de symptômes plus nets pour éliminer l'idée d'une fièvre typhoïde. A vrai dire cette forme clinique est relativement assez rare. Elle est, d'ailleurs, le plus souvent rapidement mortelle. La *forme méningitique* s'observe plus souvent. Dans cette forme, la température est encore très élevée, souvent irrégulière ; mais la céphalée intense, la constipation, les troubles pupillaires (inégalité, absence de réaction à la lumière et à l'accommodation) parfois des paralysies oculaires, rarement des crises épileptiformes, éveillent presque invinciblement l'idée de méningite aiguë. Seuls, le pouls et la respiration, qui restent calmes au milieu de ce tableau si grave, peuvent mettre sur la voie du diagnostic. Là encore la terminaison mortelle est fréquente et d'ordinaire rapide.

Tout autres sont les *formes à début insidieux*. L'une d'elles est dite *forme rémittente*. La formation de l'abcès s'accompagne tout juste d'un peu de céphalée, de vertiges, parfois de délire ou d'une légère ascension thermique qu'on traite souvent de grippe. Puis la guérison semble absolue, la santé apparente peut se maintenir des mois, des années même, sans que l'on soupçonne l'existence de l'abcès cérébral. Un jour, survient une brusque attaque apoplectiforme, qui emporte le malade, à moins qu'il tombe rapidement dans la torpeur et le coma terminal. Très analogue est la *forme latente* dans laquelle les phénomènes infectieux du début ont passé inaperçu. Un malade, porteur d'une otite chronique qui ne paraissait

pas compliquée, meurt rapidement ou subitement, et, à l'autopsie, on trouve un abcès parfois très étendu du lobe temporo-sphénoïdal. C'est la *forme médico-légale* de l'affection. Dans une dernière forme, l'abcès revêt le *type d'une tumeur cérébrale*. Les phénomènes infectieux ont fait entièrement défaut. Il y a de la céphalée vive, d'intensité progressivement croissante, des vertiges, des vomissements à type cérébral, du ralentissement du pouls, de la stase papillaire. Peu à peu apparaît la torpeur intellectuelle, la somnolence croissante aboutissant au coma terminal. Rien ne distingue l'abcès d'une tumeur du cerveau, et la notion seule de l'étiologie peut permettre de soupçonner le diagnostic.

En résumé et pour schématiser un peu, l'abcès du cerveau se présente à nous sous *deux aspects*, suivant les formes ou suivant les phases de son évolution. Dans l'un, c'est le tableau d'une *maladie fébrile* qui domine la scène. Le malade est manifestement en proie à une infection. La fièvre existe, d'intensité variable suivant les cas; l'état général est grave. Les signes qui peuvent indiquer la localisation du processus infectieux sont parfois absents, comme dans la forme typhoïde : plus souvent ils sont discrets ; quelquefois ils sont très intenses, attirant de suite l'attention du côté du cerveau et des méninges comme dans la forme méningitique. Dans l'autre type, qu'il y ait eu ou non une première phase infectieuse, l'abcès temporo-sphénoïdal est une *tumeur du cerveau*. Dans ce dernier cas, la coexistence d'une otite vient éclairer sur l'origine et la nature de cette tumeur ; le diagnostic est, en général,

assez facile. L'aphasie est presque toujours le seul symptôme de localisation observé dans l'abcès temporo-sphénoïdal : parfois, il y a un peu de parésie des membres. Mais c'est l'aspect que l'on rencontre le plus rarement en clinique. Habituellement on se trouve en présence d'un malade atteint d'otite moyenne suppurée aiguë ou chronique, faisant une poussée infectieuse récente, et on aura à se demander à quel point elle se localise, et à quoi on peut distinguer l'abcès cérébral des autres complications des otites moyennes suppurées.

CHAPITRE V

Diagnostic.

Il n'est pas besoin d'insister longuement ici sur l'importance du diagnostic, et du diagnostic précoce, autant que possible, des abcès du lobe temporo-sphénoïdal. Il s'agit d'une collection purulente située au centre d'organes extrêmement importants, et devant fatalement entraîner la mort si l'on n'intervient pas chirurgicalement, alors que l'évacuation du pus est souvent suivie de guérison. Ces guérisons deviendraient plus nombreuses encore, semble-t-il, si l'on posait le diagnostic plus tôt, et si l'opération était moins tardive : cependant il ne faut pas oublier que, même lorsque la situation paraissait désespérée, avec des malades dans le coma et que l'on a pu opérer sans anesthésie, on a vu survenir des guérisons inespérées. Malheureusement, le tableau clinique des abcès cérébraux est le plus souvent incomplet ; il se rapproche, par beaucoup de côtés, de celui des autres complications endocrâniennes des otites moyennes suppurées, et bien souvent l'étude seule des symptômes ne fournit pas une indication opératoire suffisante. Aussi doit-on chercher des renseignements complémentaires dans l'examen du liquide céphalo-ra-

chidien et l'examen du sang, soit isolés, soit combinés l'un avec l'autre. Nous diviserons donc l'étude du *diagnostic* des abcès cérébraux en *deux parties distinctes*. Dans la *première*, nous chercherons à différencier l'abcès cérébral des affections qui peuvent lui ressembler à l'aide des symptômes observés ; dans la *seconde*, nous étudierons la valeur et la signification des résultats fournis par les recherches de laboratoire sur la cytologie du liquide céphalo-rachidien, ou la teneur du sang en globules blancs.

Au point de vue clinique, la question se pose de deux façons bien différentes. Tantôt le malade est atteint d'une otorrhée plus ou moins ancienne, qu'il connaît et dont il signale l'existence, ou qui est apparente au simple examen de l'oreille ; c'est manifestement à une otite moyenne compliquée que l'on a affaire, et la difficulté consiste à déterminer la nature de la complication. Tantôt, au contraire, l'otite a passé complètement inaperçue. Ou bien il s'agit d'une otite aiguë dont le médecin n'a pas reconnu la nature, ou bien le malade est amené dans le coma ; on n'a sur lui aucun renseignement, et, comme on le voit souvent au moment où apparaissent les complications endocrâniennes, l'écoulement d'oreille a disparu.

C'est beaucoup plus fréquemment sous la première forme que se pose le diagnostic, fort heureusement d'ailleurs, car lorsque l'otorrhée a été méconnue, il est presque toujours impossible de reconnaître la nature exacte de la maladie, et, en admettant même que l'on puisse arriver à diagnostiquer qu'il y a abcès du cer-

veau, l'absence de signes de localisation, et de notion étiologique, empêcherait de préciser le siège et de tenter l'intervention nécessaire. Les erreurs les plus variées ont été commises dans ces conditions. Lorsque l'abcès se présentait avec les allures d'une maladie infectieuse, on a pensé à la dothiéntérie, à la méningite tuberculeuse, à la méningite cérébro-spinale épidémique. Lorsqu'il avait une marche plus lente, on a songé aux diverses tumeurs du cerveau, à l'urémie ; et parfois même, lorsque la céphalalgie était le symptôme prédominant et existait seule ou presque seule, on a cru avoir affaire à une infection purement nerveuse, à une céphalée neurasthénique. Nous pourrions multiplier sans utilité les faits où l'absence d'otorrhée a fait porter un faux diagnostic : l'erreur est alors presque inévitable.

Ce ne sont heureusement pas les circonstances habituelles dans lesquelles on a à reconnaître l'abcès du cerveau. La notion d'otite moyenne vient, en général, éclairer sur l'origine des troubles obscurs, soit que le malade attire lui-même l'attention sur l'existence d'une otorrhée antérieure, soit que celle-ci soit découverte par le médecin. Le clinicien se trouve donc en présence d'une otite compliquée. Est-ce à un abcès du cerveau ou à une autre complication qu'il a affaire ? Nous allons essayer de montrer quelles sont les causes d'erreur et comment on peut les éviter.

Toutes les complications des otites moyennes suppurées donnent lieu à une céphalée plus ou moins vive ; mais, même en dehors de toute complication organique du foyer d'infection auriculaire, on peut observer chez

les *malades nerveux*, une douleur de tête violente, continue, qui ne répond à aucune lésion anatomique et qui, cependant, fait presque involontairement penser à l'existence d'une altération plus ou moins grave du cerveau ou des méninges. Cette céphalée existe quelquefois seule, mais parfois aussi elle s'accompagne de vomissements, de vertiges, de somnolence, de délire même; si bien qu'il est difficile d'écarter l'idée d'abcès du cerveau. Il y a cependant quelques signes qui doivent mettre le médecin en garde et lui faire soupçonner la nature névropathique des phénomènes observés. Ils ont été bien étudiés par Bouyer, dans son article sur « les troubles cérébraux d'apparence otogène » chez des malades hystériques porteurs d'algies mascoïdiennes ». D'abord, les malades ont généralement eu déjà des accidents nerveux plus ou moins graves; en tous cas, ils sont d'un tempérament irritable et facilement impressionnable. On retrouve dans leurs antécédents héréditaires et personnels des névroses graves ou légères. Ils ont souvent des stigmates d'hystérie : hémianesthésie, anesthésie cornéenne et laryngée; douleurs ovariennes, etc. En outre, on ne retrouve pas les signes de suppuration habituels dans l'abcès cérébral. Il n'y a pas de fièvre, ce qui peut très bien se voir également dans l'abcès; mais il n'y a pas, non plus d'amaigrissement, ni de déchéance physique, ce qui est rare lorsqu'il existe une collection purulente dans le cerveau. Ces deux faits: terrain névropathique, conservation parfaite de l'état général, doivent permettre de soupçonner la nature psychique de la céphalée,

et des symptômes concomitants. Cependant il faut être très prudent avant d'éliminer l'existence d'un abcès cérébral. Celui-ci a parfois une marche si insidieuse, que même lorsqu'on a tout lieu de croire à une névropathie pure, il est bon de pratiquer la ponction lombaire et l'examen du sang pour confirmer le diagnostic clinique.

Chez les nerveux encore, la différenciation entre la céphalée *sine materia* et la céphalée symptomatique d'abcès peut être difficile dans d'autres circonstances. Un malade atteint d'otite suppurée chronique a eu de vives douleurs mastoïdiennes répondant évidemment à l'envahissement des cellules de la mastoïde par le pus. Le chirurgien est intervenu. Il a pratiqué un large évitement pétro-mastoïdien ; la suppuration est tarie à ce niveau. Malgré le bon état de la plaie, malgré l'absence de fièvre et la conservation de l'état général, le malade accuse une céphalée vive dans la région temporale ou mastoïdienne. L'idée vient alors tout naturellement à l'esprit que l'on a affaire à une lésion plus profonde, vraisemblablement à un abcès du cerveau et qu'une seconde intervention serait nécessaire. Sur quoi se fonder pour la décider ou en éloigner définitivement l'idée ? Tout d'abord on se souviendra que les abcès véritablement latents sont extrêmement rares et qu'en dehors de la céphalée ils se manifestent le plus souvent, à défaut d'autre symptôme, par un amaigrissement rapide, par une asthénie physique et intellectuelle qu'on ne retrouve pas au même degré chez les névropathes. Ceux-ci sont parfois un peu somnolents ; mais ils ne se

laissent pas dominer et absorber par leur douleur comme les malades atteints d'un abcès cérébral vrai. Tandis que ces derniers se renferment en eux-mêmes, et qu'il est souvent difficile de leur arracher même une parole, les névropathes décrivent au contraire volontiers leur souffrance. Ils la dépeignent avec un luxe d'expression, avec une abondance de comparaisons qu'on ne voit jamais chez les organiques : ils semblent l'oublier en la décrivant. Cette espèce d'exubérance jointe aux antécédents du malade, à l'existence de signes de névrose, permettra, en général, de se faire une opinion nette que viendront encore corroborer les examens de laboratoire. Ces nuances dans la manière d'être des malades sont parfois assez difficiles à observer et à interpréter ; mais il est de toute première importance de connaître les faits de ce genre, car des chirurgiens de valeur et habitués à soigner les complications des otites s'y sont laissé tromper, et ont, en vain, cherché dans le cerveau, qu'ils ont ponctionné en tous sens, la cause d'une céphalée qui était d'origine purement nerveuse. Dans la plupart de leurs observations, d'ailleurs, les malades inutilement trépanés ont guéri sans incidents ; mais il ne faudrait pas toujours compter sur la bénignité de l'opération dans les cas de ce genre, et il s'agit d'une intervention trop grave pour qu'on ne cherche pas à ne la pratiquer qu'à bon escient.

En dehors même de toute névropathie, les lésions de l'oreille moyenne peuvent créer, sans complication réelle du côté de l'encéphale, un syndrome avec céphalalgie et troubles cérébraux qui peut faire penser à de la

méningite ou à l'abcès du cerveau. On a parfois donné aux faits de ce genre le nom de *méningisme*. Peut-être s'agit-il, étant donné les connexions très intimes qui relient la mastoïde et la caisse aux méninges, d'une légère réaction de ces séreuses au voisinage d'une infection de l'oreille. Peut-être y a-t-il méningite légère et curable: la signification exacte des symptômes observés reste discutée. Une seule chose est certaine au point de vue pratique. Ces cas doivent être considérés comme ne répondant à aucune lésion grave. Ils ne sont pas justiciables d'une opération, et, par conséquent, il est important de les différencier de l'abcès cérébral qui, au contraire, nécessite une trépanation rapide. L'otite aiguë, surtout chez l'enfant, détermine très souvent des accidents de ce genre. Une douleur de tête atroce, localisée au voisinage de l'oreille malade, des vomissements, du délire, parfois des convulsions, s'observent habituellement et font penser à l'évolution d'une lésion du cerveau. Tous ces phénomènes, dus à la rétention du pus dans la caisse, cessent d'ailleurs brusquement dès que la paracentèse ou la perforation spontanée du tympan ont donné issue au contenu de l'oreille moyenne et fait disparaître l'hypertension à ce niveau. Chez l'adulte, les signes cérébraux sont moins accusés. Cependant, la céphalée vive, le délire, la somnolence, les vertiges sont fréquents et peuvent faire penser à une lésion encéphalique. L'examen du tympan et la paracentèse auront bientôt fait le diagnostic.

Dans le cas d'otite chronique, la propagation de l'infection aux cellules mastoïdiennes peut donner lieu à un

syndrome analogue. La céphalée intense, même accompagnée de vertiges, de vomissements, de délire, ne permet pas d'affirmer l'existence d'une lésion cérébrale. Il y a peut-être retentissement de l'infection sur les méninges, mais le fait n'est souvent pas prouvé et en tous cas ce retentissement est si léger, qu'il est pratiquement négligeable. De fait, bien souvent l'évidement pétro-mastoïdien, en tarissant la suppuration de l'oreille et de la mastoïde, suffit à la guérison complète du malade. Toutefois il est assez fréquent de voir le chirurgien entreprendre cet évidement pétro-mastoïdien sans savoir au juste où il limitera son intervention ; et c'est sur le résultat de cette première opération qu'il compte pour se faire une idée exacte sur l'atteinte ou l'intégrité des méninges et du cerveau.

Plus difficile encore devient le diagnostic lorsque l'infection, après avoir déterminé une carie plus ou moins étendue de la mastoïde ou des parois de la caisse, vient donner lieu à la formation d'un abcès extra-dural situé entre l'os et la dure-mère. Cet abcès, par son volume, peut déterminer de la compression cérébrale et des troubles assez analogues à ceux que cause l'abcès de la substance cérébrale même. Il y a de la fièvre, de la céphalée vive, profonde, des vomissements et du délire, parfois un peu d'aphasie ; la névrite optique est assez fréquente. Malgré tout, il est rare que les symptômes aient une intensité suffisante pour faire penser à l'abcès cérébral. S'il est de petit volume, l'abcès extra-dural est masqué par les signes de la mastoïdite concomitante, et n'entre pour rien dans les phénomènes obser-

vés ; s'il est volumineux au contraire, il donne lieu aux symptômes que nous avons énumérés et qui sont communs à presque toutes les complications intra-crâniennes des otites. On pourra soupçonner le diagnostic d'après l'examen du sang et du liquide céphalo-rachidien, comme nous le verrons. En tous cas, l'opération sur la mastoïde, allant jusqu'à la dure-mère, atteindra sûrement cette collection extra-durale, et la guérison obtenue par cette première intervention montrera l'absence de toute lésion intra-durale.

Soit qu'un abcès extra-dural vienne entourer le sinus et l'infecter, soit que l'infection gagne directement le vaisseau par l'intermédiaire des veines de l'oreille ou de la mastoïde, la phlébite des sinus avec ou sans thrombose est une complication assez fréquente de l'otite et dont le diagnostic avec l'abcès du cerveau présente souvent des difficultés très grandes. La thrombophlébite des sinus peut, en effet, se présenter sous deux formes. Tantôt elle réalise le tableau classique et complet de l'oblitération et de l'infection veineuses, tantôt, au contraire, elle évolue à petit bruit sans symptôme bien caractéristique. La première forme est, en général, d'un diagnostic facile, pourvu que l'un des deux groupes principaux de symptômes, symptômes d'oblitération veineuse, symptômes de pyohémie, soit nettement accusé. La fièvre prend un type spécial à grandes oscillations. Des frissons, une sensation vive de chaleur annoncent l'ascension brusque du thermomètre qui atteint 40° et plus ; puis, avec des sueurs abondantes, la température retombe presque à la normale. Ces oscillations sont tout

à fait caractéristiques de l'infection pyohémique d'origine auriculaire toujours liée à une infection des sinus. Les signes d'oblitération veineuse sont peut-être plus significatifs encore et ne laissent aucun doute sur la nature de la complication observée. Le *sinus latéral* est le plus fréquemment atteint : peut-être l'oblitération du sinus pétreux supérieur est-elle encore plus fréquente ; mais elle donne lieu à si peu de symptômes, et elle est si peu grave, lorsqu'elle reste isolée, qu'elle est chirurgicalement négligeable. Le sinus caverneux, le sinus longitudinal supérieur, sont plus rarement atteints. L'oblitération du sinus latéral s'étend en général à la *jugulaire*. Une vive douleur derrière la branche montante du maxillaire, de la raideur du cou, dont tous les mouvements deviennent douloureux, parfois une véritable raideur de la nuque simulant celle de la méningite, attirent l'attention du côté de la jugulaire.

A la palpation, on la sent souvent sous forme d'un cordon induré, situé sur le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien et descendant jusque vers la moitié inférieure de la région cervicale. Puis les ganglions voisins s'engorgent, le tissu cellulaire s'œdématie et parfois s'enflamme ; une tuméfaction intense apparaît derrière l'angle de la mâchoire et dans toute la partie supérieure du cou. La peau est luisante, œdémateuse. Souvent il y a formation d'un véritable phlegmon latéropharyngien qu'il faut ouvrir chirurgicalement. En même temps, la gêne de la circulation détermine de l'œdème de la face, des étourdissements, des vertiges. Les nerfs spinal, pneumogastrique, glosso-pharyngien, sont com-

primés par la veine augmentée de volume dans le trou déchiré postérieur, ou plutôt encore, altérés par une névrite infectieuse de voisinage. Il en résulte de la raucité de la voix, de la dyspnée, du ralentissement du pouls, parfois la mort subite par lésion du pneumogastrique. On observe quelquefois des convulsions du sterno-mastoïdien, liées aux altérations du spinal ; de la gêne de la déglutition par paralysie du voile due à l'atteinte du glosso-pharyngien. Enfin, dans quelques cas exceptionnels, on a pu voir l'infection atteindre l'hypoglosse et déterminer de la déviation de la langue. Presque toujours il y a de la névrite optique, liée non point à l'oblitération veineuse même, mais à l'hypersecretion du liquide céphalo-rachidien qui en résulte. Plus rarement, la thrombose gagne la veine mastoïdienne et détermine une douleur au niveau de son point d'émergence avec œdème de toute la région rétro-auriculaire qu'il est bien difficile de ne pas attribuer à une mastoïdite.

Elle peut également toucher les autres sinus du crâne. Les sinus pétreux supérieur et inférieur peuvent être oblitérés ; on observerait alors une série de symptômes que les auteurs décrivent un peu théoriquement, nous semble-t-il, et que nous n'énumérerons pas parce qu'en pratique aucun d'eux n'a une valeur suffisante pour imposer le diagnostic, et qu'il est exceptionnel de les voir se grouper d'une manière nettement significative. Il en est de même pour la thrombose du sinus longitudinal supérieur, qui déterminerait des épistaxis, des convulsions, des phénomènes épileptiformes. La phlébite oblitérante du sinus caverneux, beaucoup plus rare

que celle du sinus latéral, présente, elle aussi, une série de signes caractéristiques. Il y a de l'œdème de l'orbite, des paupières, du front, des narines et de la muqueuse pituitaire. Le globe oculaire est en exophtalmie marquée. Les nerfs moteurs de l'œil sont souvent paralysés. La vue est affaiblie; il y a photophobie, et l'ophtalmoscope révèle l'œdème de la rétine. Enfin l'œdème et la congestion de la pituitaire se traduisent souvent par des épistaxis répétés.

Lorsque ces symptômes d'oblitération veineuse existent plus ou moins nombreux ou accusés, le diagnostic de la *phlébite des sinus* est des plus faciles. Mais ils sont très souvent absents, ou si peu marqués, qu'un examen très attentif est nécessaire pour les mettre en lumière. C'est alors que le diagnostic avec l'abcès cérébral se pose parfois d'une manière presque insoluble. En présence d'un syndrome se traduisant par de la fièvre, de la céphalalgie extrêmement vive, des vertiges, des vomissements, un état dépressif marqué, de la somnolence avec parfois délire tranquille, un pouls régulier et de fréquence normale, il est presque impossible, nous semble-t-il, de diagnostiquer, par les seuls procédés cliniques, s'il s'agit d'une thrombo-phlébite, ou d'un abcès du cerveau. Sans doute, à un examen très attentif du malade on pourra dans un certain nombre de cas retrouver l'ébauche d'un des symptômes que nous avons décrits dans la forme typique de la maladie. Il y aura un peu de douleur et d'induration de la jugulaire au niveau de la partie supérieure du cou, une douleur exquise à la pression au niveau de la veine mastoïdienne, un peu d'œ-

dème de la fièvre à grandes oscillations. Mais les cas ne sont pas rares, où, même atténués, on ne retrouve aucun des signes caractéristiques de ces oblitérations veineuses. Le diagnostic clinique est alors complètement impossible, et on ne peut se baser que sur les résultats fournis par l'examen du liquide céphalo-rachidien et l'examen du sang combinés.

Si l'infection gagne les méninges et s'étend, produisant une *méningite localisée ou généralisée*, les symptômes observés rappellent encore de très près ceux de l'abcès cérébral, au moins dans la première période de son évolution. La méningite se présente, au point de vue anatomique, sous *trois* formes. L'une est constituée par une *plaque de méningite* circonscrite située au voisinage du rocher et limitée par des adhérences entre les feuillets pie-mérien et dure-mérien de l'arachnoïde. La seconde est la *méningite purulente généralisée* de la base. La troisième est la forme généralement décrite sous le nom de *méningite séreuse*. Il n'y a pas de pus, mais l'irritation méningée se traduit par une hypersécrétion marquée du liquide céphalo-rachidien. Il en résulte une exagération très grande de la tension intra-crânienne, une distension des ventricules latéraux par le liquide céphalo-rachidien, en un mot, une hydrocéphalie qui peut entraîner la mort, si l'on ne vient pas décomprimer le cerveau par la trépanation et par la ponction du ventricule latéral. Ces diverses formes anatomiques de méningite sont d'ailleurs, au point de vue clinique, assez difficiles à différencier. Elles évoluent, en règle générale, suivant un des deux

types : méningite aiguë ou méningite subaiguë.

Dans la forme aiguë de la méningite, on note, après un début brusque ou progressif, une fièvre en général intense, atteignant rapidement 40° et se maintenant aux environs de cette température avec des oscillations plus ou moins marquées ; une céphalée vive, insupportable, de la constipation, des vomissements alimentaires, puis bilieux, quelquefois verdâtres et porracés. La raideur de la nuque, le signe de Kernig sont généralement très marqués, et c'est là un bon signe en faveur de la méningite. L'abcès du cerveau, en effet, détermine bien parfois un peu de raideur du cou ; mais il s'agit d'une raideur de défense destinée simplement à éviter les mouvements brusques de la tête qui ont une répercussion douloureuse très intense. En procédant avec douceur, on peut arriver à imprimer à la tête des mouvements assez étendus. La raideur méningitique, au contraire, résulte d'une contraction violente, invincible, qui s'exaspère dès qu'on essaie de mouvoir la tête, si doucement que ce soit. Le signe de Kernig est extrêmement rare dans les abcès du cerveau non compliqués. Les paralysies oculaires sont plus fréquentes et plus accusées dans la méningite. Il y a du strabisme, de l'inégalité pupillaire, du ptosis, tandis que, dans l'abcès, les paralysies oculaires sont souvent absentes, et que, quand elles existent, elles sont en général plus limitées et unilatérales. Parmi les accidents moteurs, les accès épileptiformes, possibles mais rares dans le cas de collection purulente du lobe sphéno-temporal, sont au contraire fréquents dans la méningite aiguë. De même les paralysies motri-

ces qui sont rares et toujours localisées quand il s'agit, d'abcès du cerveau, peuvent se montrer avec une diffusion tout à fait significative quand l'infection se dissémine à toute la séreuse méningée. Les troubles sensitifs se montrent assez souvent dans la méningite sous forme d'une hyperesthésie des masses musculaires, qu'on ne retrouve pas dans l'abcès cérébral. Les troubles vasomoteurs n'ont pas, en général, un aspect assez caractéristique pour avoir grande signification. Mais il est un ordre de symptômes qui a une grande importance pour le diagnostic de l'atteinte des méninges : ce sont les *troubles du pouls et de la respiration*. Dans le cas où l'infection a déterminé simplement une collection limitée dans un lobe cérébral, le pouls peut être ralenti à cause de l'hypertension intra-crânienne ; mais son rythme reste toujours régulier ; il en est de même du rythme respiratoire. L'arythmie, l'irrégularité de la respiration, sont toujours, dans ce cas, des signes terminaux ne survenant qu'à la période ultime de l'évolution de l'abcès. Au contraire, au cours d'une *méningite aiguë*, le pouls est rapide, très souvent irrégulier, variable d'un moment à l'autre ; il y a des pauses, des moments de véritable arythmie. Les mouvements respiratoires sont également troublés, irréguliers, prenant parfois le type de Cheyne-Stokes ; mais leur altération est moins constante et moins caractéristique que celle du pouls. Il y a donc, dans l'examen des battements artériels, un élément de diagnostic de tout premier ordre. Il faut cependant savoir que la méningite évolue parfois sans modifier d'une manière constante le rythme cardiaque .

et que, si des troubles nets de ce rythme impliquent d'une manière presque absolue l'idée de méningite et éloignent celle d'abcès du cerveau, au moins isolé, leur absence n'est pas suffisante pour éliminer d'une façon ferme et définitive l'infection des méninges.

La *méningite subaiguë* est plus difficile encore à différencier de l'abcès du cerveau que la méningite aiguë, et nous devons dire tout de suite que c'est l'allure la plus fréquemment revêtue par la méningite d'origine otitique. Si, dans les formes aiguës, les convulsions épileptiformes, l'hyperesthésie des masses musculaires, les paralysies et les troubles oculaires, et surtout les troubles respiratoires et circulatoires, sont très fréquents et revêtent parfois un aspect caractéristique, il n'en est plus de même dans les formes subaiguës. C'est le type de la méningite insidieuse. Combien de fois a-t-on vu le chirurgien se préparer à intervenir chez des malades où il comptait ne trouver que des lésions extra-durales, et qui mouraient de méningite qu'une ponction lombaire révélait soit avant, soit au moment de l'opération. La fièvre modérée, 38°, 38°5, tout à fait analogue à ce qu'elle semble être le plus souvent dans l'abcès cérébral : la céphalée est vive, il y a des vomissements, parfois un peu de constipation. Le malade est déprimé, il y a un peu de délire tranquille, et souvent c'est le tableau symptomatique. Sans doute on peut, là encore, observer les crises épileptiformes, l'hyperesthésie musculaire, les paralysies oculaires, les irrégularités du pouls et de la respiration, mais ils sont très inconstants et le plus souvent si peu marqués qu'ils n'ont pas une signification

nette. On se trouve, en somme, en présence d'un syndrome infectieux à détermination céphalique et probablement cérébrale, évoluant à petit bruit et insidieusement à la suite d'une otite chronique. La lésion est-elle limitée à un point du cerveau? Y a-t-il une plaque de méningite localisée? ou bien s'agit-il d'une méningite diffuse à marche subaiguë? Ces trois complications peuvent avoir cette allure insidieuse; elles peuvent ébaucher ces mêmes symptômes dont aucun n'est assez nettement prononcé et dessiné pour permettre de se décider dans un sens ou dans l'autre. Il y a donc là une forme de méningite d'origine otitique, et c'est la plus fréquente, croyons-nous, pour laquelle le diagnostic clinique est souvent impossible, parce que les symptômes caractéristiques, tant de la méningite que de l'abcès cérébral, font souvent défaut (1).

Plus difficile encore à différencier est la *méningite séreuse*. Son évolution se rapproche habituellement des méningites subaiguës, mais avec un élément en plus et

1. A ce propos, il est utile de faire remarquer combien cette forme de méningite subaiguë rappelle souvent l'allure de la méningite tuberculeuse. On comprendra dès lors aisément pourquoi une *méningite tuberculeuse*, évoluant chez un sujet atteint d'*otorrhée*, a pu être confondue avec un abcès cérébral ou une méningite otogène. La tuberculose, qui n'est souvent pas étrangère à l'apparition de l'otite moyenne, peut fort bien donner lieu à une méningite indépendante de cette otite. L'erreur clinique est presque inévitable, et, en effet, on a trépané bien des malades atteints en même temps de méningite tuberculeuse et d'*otorrhée*, sans se douter de la nature exacte des accidents cérébraux. La ponction lombaire suffit, en général, à affirmer le diagnostic par la formule lymphocytaire typique que donne le liquide céphalo-rachidien dans la méningite tuberculeuse.

qui est fait pour faciliter la confusion avec l'abcès cérébral. Elle s'accompagne, en effet, ordinairement, de signes d'hypertension intra-crânienne : ralentissement du pouls, somnolence et dépression physique et intellectuelle très accentuées. L'erreur est presque impossible à éviter. Il ne nous semble pas qu'on puisse donner à l'heure actuelle de signes cliniques permettant la différenciation, et nous verrons en étudiant les renseignements fournis par le laboratoire qu'ils sont aussi peu significatifs à ce point de vue. Tous les cas de méningite séreuse publiés ont été pris pour des abcès du cerveau et c'est seulement à l'intervention qu'on a reconnu la véritable nature de la maladie. Cette différenciation n'a d'ailleurs qu'un intérêt théorique ; au point de vue pratique, en effet, qu'il s'agisse d'abcès du cerveau, ou de méningite séreuse, le traitement doit être le même. La trépanation est de rigueur dans les deux cas. Elle conduit à l'évacuation de la collection purulente, s'il y a abcès ; elle décomprime le cerveau et permet la ponction du ventricule latéral distendu dans le cas de méningite séreuse.

Le diagnostic clinique est, dans beaucoup de cas, comme nous l'avons vu, impossible à poser entre l'abcès cérébral et les autres complications de l'otite moyenne suppurée. Mais lors même qu'on est arrivé à reconnaître l'existence d'une collection purulente dans les centres nerveux, sa *localisation* est encore d'un diagnostic extrêmement difficile. Comment distinguer l'abcès du lobe temporo-sphénoïdal de l'abcès du cervelet, ou des abcès des lobes frontal, occipital, etc. ?

Les signes de localisation n'ont, en pratique, qu'une valeur tout à fait secondaire, parce qu'il est exceptionnel qu'ils soient nettement marqués. Le siège de la douleur est, nous l'avons déjà dit, un guide trompeur. L'aphasie est un bon signe de l'abcès temporal, mais elle n'existe que dans les abcès du côté gauche, et même dans ceux-là, fait assez souvent défaut. Les phénomènes parétiques dans les membres du côté opposé à la lésion peuvent s'observer aussi bien dans les abcès temporo-sphénoïdaux, par compression et altération de la capsule interne, que dans ceux de la zone motrice du cerveau. De ce côté donc, on peut ne rien observer de net, sauf dans les cas d'aphasie, surtout sous sa forme typique de surdité verbale, ou d'aphasie d'évocation. Les signes de localisation sont d'ailleurs aussi peu marqués dans les autres formes de l'abcès otogène que dans celle d'abcès du lobe temporo-sphénoïdal. L'hémi-anopsie, nettement constatée, est un bon signe d'*abcès occipital*; mais elle est tout à fait exceptionnelle et a été observée, bien que rarement, dans l'abcès temporal.

Le *syndrome cérébelleux* est tout à fait exceptionnel. Il est constitué par trois symptômes fondamentaux : la céphalée cervico-occipitale, les attitudes forcées, les troubles de l'équilibration. La céphalée existe toujours, et est très vive ; mais elle n'est pas toujours localisée. Le vertige est inconstant. Les attitudes forcées, c'est-à-dire la raideur de la nuque, la rétraction de la tête, la déviation conjuguée de la tête et des yeux, le décubitus latéral avec impossibilité de maintenir le malade dans une autre position, sont également des signes incons-

tants. En résumé, le syndrome cérébelleux classique se manifeste au grand complet ou partiellement. Il peut faire complètement défaut. (H. Bourgeois, thèse 1902). A côté du syndrome cérébelleux classique, un autre symptôme a, pour Bourgeois, une grosse importance au point de vue du diagnostic de la localisation cérébelleuse. C'est la paralysie de la sixième paire. Il en fait « un signe de grande valeur pour le diagnostic d'avec un abcès cérébral ». Malheureusement c'est un symptôme dont la constatation est tout à fait exceptionnelle. L'étude de la motilité et des réflexes forment parfois également de bons éléments de diagnostic. « L'exagération du réflexe rotulien du côté de la lésion seulement : la parésie du membre inférieur du même côté, la déviation conjuguée du côté opposé, constituent, pour Acland et Ballance un véritable syndrome cérébelleux. Nous considérons que ce sont les plus sûrs éléments du diagnostic différentiel avec l'abcès cérébral. La rareté seule en diminue la valeur. » (H. Bourgeois).

En somme, de toute cette étude clinique nous devons tirer cette conclusion pratique : Les abcès de l'encéphale d'origine otogène ont toute une part de leur symptomatologie commune ; c'est celle qui traduit l'existence d'une suppuration avec hypertension intra-crânienne. Ils peuvent, dans quelques cas, être nettement diagnostiqués grâce aux signes de localisation qui leur sont propres et que nous venons d'énumérer. Mais, très souvent, n'y a pas de symptômes assez nets pour permettre d'en préciser la localisation par l'étude clinique. Et, cependant, il faut que le chirurgien intervienne, car l'abcès

abandonné à lui-même est fatalement mortel et il peut guérir une fois drainé.

Sur quoi se fonder pour guider l'opération ? C'est alors que la notion étiologique est précieuse et qu'elle vient en aide au chirurgien. Sans doute, il ne peut décider d'une manière absolument certaine le siège de la suppuration ; mais l'abcès otogène est, pratiquement, toujours situé dans le lobe temporo-sphénoïdal ou dans le cervelet, et deux fois plus souvent au moins dans le cerveau que dans le cervelet. *En présence d'un abcès cérébral otogène, à siège indéterminé, c'est donc toujours vers le lobe temporal que doit se diriger le chirurgien, à moins que la nature des lésions auriculaires ne l'entraînent au cours de l'opération vers un abcès cérébelleux.* Le diagnostic d'abcès temporo-sphénoïdal est donc, dans beaucoup de cas, un diagnostic de probabilité, incertain sans doute, au sens purement théorique, mais suffisant, au point de vue pratique, pour diriger une action souvent efficace contre la suppuration cérébrale.

Nous venons de voir que la clinique était, dans bien des cas, incapable de nous renseigner d'une manière précise sur l'existence d'un abcès cérébral et de le différencier d'avec les autres complications des otites chroniques. Il est donc intéressant de chercher, parmi les *explorations simples* que l'on peut faire à l'aide du *laboratoire* s'il n'en est pas quelque une qui puisse nous donner des renseignements complémentaires et nous aider à préciser le diagnostic. Il était naturel d'étudier tout d'abord le *liquide céphalo-rachidien* qui, baignant les

méninges et le système nerveux central, devait certainement subir le contre-coup de leurs altérations : d'autant qu'à l'heure actuelle on peut, au moyen de la ponction lombaire, se procurer avec la plus grande facilité et sans nuire au malade, une quantité suffisante de ce liquide pour en apprécier les caractères macroscopiques, microscopiques et même chimiques. Aussi cette étude a-t-elle été bien souvent pratiquée et bien souvent elle a donné de précieux renseignements. Toutefois on n'a pas tardé à s'apercevoir que la constitution du liquide céphalo-rachidien n'était pas toujours modifiée de la même façon au cours des mêmes complications endocrâniennes des otites, et que, d'autre part, des complications différentes pouvaient coexister avec un même aspect de ce liquide. Les résultats fournis par la ponction lombaire ont donc besoin, pour être interprétés d'une manière exacte, d'être comparés avec ceux que donne l'examen clinique du malade, et aussi avec ceux que donne **l'examen du sang**. Toute infection, en effet, retentit sur la constitution du sang et surtout sur sa teneur en globules blancs ; d'après l'intensité de la réaction leucocytaire, il est aisé de juger, non pas de la nature même de l'infection ni de sa localisation exacte, mais de son intensité, qui est généralement proportionnelle à celle du processus infectieux, sauf dans certains cas d'infection suraiguë où tous les moyens de défense de l'organisme semblent être paralysés d'emblée. Or, la gravité de l'infection et la valeur de la réaction leucocytaire, qui sont parallèles, seront très certainement différentes selon qu'il s'agit d'une

pyohémie intéressant tout l'organisme, d'une méningite étendue à une séreuse où les germes se développent si facilement, ou d'une suppuration localisée à la substance cérébrale ou au tissu osseux, moins favorables à leur développement. Il y a donc là un second élément de diagnostic souvent très précieux. Nous aurons à étudier maintenant les *résultats* fournis par la **ponction lombaire** et par l'**examen du sang** dans l'*abcès cérébral*, et à passer en revue, pour le diagnostic, les particularités qu'ils présentent dans les autres complications endocrâniennes des otites. Nous étudierons d'abord isolément le liquide céphalo-rachidien et le sang dans ces diverses complications ; puis nous montrerons comment l'association des résultats fournis par l'un et par l'autre doit conduire d'une manière presque absolue à poser le diagnostic exact.

Il n'est pas besoin d'insister ici sur la technique de la ponction lombaire. Elle ne présente aucune difficulté spéciale au cours des complications endocrâniennes des otites chroniques, si ce n'est peut-être celle qui résulte des attitudes gênantes qu'elles font parfois prendre aux malades. Le *liquide céphalo-rachidien* doit être étudié au point de vue de sa pression et de sa couleur, de ses caractères chimiques et surtout de ses caractères bactériologiques et cytologiques. La pression s'apprécie approximativement par la force du jet du liquide au moment de la ponction. Si le liquide s'écoule goutte à goutte, il est en hypotension ; si au contraire il s'écoule en jet dans la position couchée du sujet, il y a hypertension. Les résultats fournis au point de vue de la pres-

sion sont d'ailleurs des plus variables ; ils changent avec la position du malade, avec sa respiration, avec la position de l'aiguille, avec d'autres circonstances encore indéterminées, et l'appréciation exacte de la tension du liquide céphalo-rachidien est extrêmement difficile. Nous croyons donc que la constatation seule d'une *hypertension marquée*, lorsque le liquide sort en un jet très vigoureux, peut avoir quelque valeur. L'écoulement goutte à goutte peut être dû à des circonstances tout à fait indépendantes de la pression du liquide et n'exclut même pas l'hypertension ; nous ne croyons donc pas qu'il doive être pris en grande considération. La coloration du liquide est altérée par la présence de sang ou de pus. La coloration rouge ou jaune due au sang est exceptionnelle dans les complications endocrâniennes des otites, et c'est seulement le trouble et sa coloration due au pus qui sont intéressants dans les cas qui nous occupent. Ils varient depuis le louche le plus léger jusqu'à l'aspect nettement purulent. Le liquide est souvent jaune verdâtre, ou grisâtre d'aspect. Dans quelques cas, on a signalé l'existence d'un trouble du liquide céphalo-rachidien sans qu'il y ait de pus après centrifugation : ce sont là des faits tout à fait exceptionnels et dont l'interprétation est difficile. La composition du liquide céphalo-rachidien est assez souvent altérée. Dans les méningites, en particulier, on observe fréquemment l'augmentation d'albumine qu'on coagule par la chaleur, ou de fibrine qui peut donner naissance à un coagulum : ces éléments sont tout à fait anormaux dans le liquide et leur présence peut aider au diagnostic. Quant aux

renseignements fournis par la cryoscopie, et par l'hématolyse, ils sont d'une recherche trop complexe pour pouvoir être couramment appliqués en clinique. Les deux études vraiment intéressantes pour le chirurgien sont donc l'étude bactériologique et surtout l'étude cytologique du liquide céphalo-rachidien. L'étude bactériologique comprend l'examen direct sur lames qui révèle parfois la présence de microbes, visibles par simple coloration.

Les cultures et les inoculations. — Les cultures fournissent des résultats souvent tardifs et négatifs. Le liquide céphalo-rachidien jouit de propriétés bactéricides assez marquées : les agents de l'infection endocrânienne ont parfois une vitalité éphémère. Les ensemencements restent souvent négatifs et, en tous cas, ne donnent guère de colonies qu'au bout de quinze jours ou trois semaines, ce qui est beaucoup trop long pour le chirurgien. Les inoculations aux animaux sont aussi souvent négatives pour des raisons analogues à celles qui expliquent l'échec fréquent des cultures. Les résultats de l'étude bactériologique de ce liquide sont donc, la plupart du temps, inutilisables dans le diagnostic des abcès intracrâniens.

Mais il n'en est pas de même de la *formule cytologique*. Après centrifugation pendant dix minutes dans un tube effilé, le liquide céphalo-rachidien laisse déposer un culot inappréciable, s'il n'y a pas d'éléments figurés en nombre anormal, le plus souvent très visible, s'il y a leucocytose. On décante ce liquide ; on étale sur lame le culot ; on sèche et on fixe avec un

mélange d'alcool-éther à parties égales ou plus simplement avec de l'alcool absolu ; on évapore rapidement le liquide fixateur en agitant la lame, et on les colore, soit simplement par le bleu de méthylène, soit mieux par l'hématéine à l'éosine, bleu de méthylène qui permet de se rendre mieux compte de la nature des globules blancs observés. La préparation doit être examinée à de forts grossissements, autant que possible à l'immersion. Les éléments qu'on peut rencontrer à l'état pathologique dans le liquide céphalo-rachidien sont : 1° des lymphocytes, mononucléaires, formés presque uniquement d'un noyau arrondi occupant presque toute la cellule, coloré fortement en bleu par le bleu de méthylène, de la taille d'un globule rouge environ ; 2° des leucocytes polynucléaires à noyaux multilobés à protoplasme granuleux, dont les granulations se colorent en violet par l'éosine-bleu. Ils sont de beaucoup plus grande taille que les lymphocytes. On a signalé parfois dans le liquide céphalo-rachidien la présence d'éosinophiles, c'est-à-dire de leucocytes polynucléaires dont les granulations se teintent en rouge franc par l'éosine-bleu ; 3° de grandes cellules à noyau unique et arrondi, généralement peu nombreuses et qui sont, soit de grands leucocytes mononucléaires, soit des cellules endothéliales desquamées ; la différenciation paraît impossible. Par la présence de ces éléments figurés dans le liquide céphalo-rachidien, on distingue trois formules leucocytaires différentes :

1° *La formule normale*, répondant au liquide céphalo-rachidien non altéré : on trouve seulement quelques

rare lymphocytes sur les préparations ; le culot est inappréciable : on est obligé de prendre, pour les étaler sur lames, les gouttes restées suspendues au fond du tube après décantation.

2° *La lymphocytose*. — Les lymphocytes sont en grand nombre, la centrifugation donne lieu à la formation d'un culot, et l'examen en lames montre une quantité de lymphocytes sur chaque champ de microscope ; elle témoigne d'une irritation méningée légère et est assez rare au cours des complications des otites moyennes.

3° *La polynucléose*. — Les polynucléaires sont en nombre parfois assez élevé pour donner au liquide un aspect trouble ; ils sont seuls ou associés avec des lymphocytes en plus ou moins grand nombre. Cette polynucléose témoigne en général d'une réaction méningée intense. Elle est assez fréquente dans le cours des maladies qui nous occupent. Nous avons bien tenu à définir la valeur des différents termes que nous aurons à employer au cours de l'étude du liquide céphalo-rachidien au point de vue cytologique, et à montrer par quels procédés on arrivait à les établir, afin qu'on puisse se rendre compte qu'il s'agit d'un procédé d'exploration simple et dont les données ne doivent jamais être négligées si l'on hésite sur l'existence d'un abcès du cerveau ou d'une autre complication otitique.

Dans l'abcès cérébral, on n'observe, en règle générale, aucune modification du liquide céphalo-rachidien. Il y a quelquefois hypertension. Lermoyez dit avoir ponctionné un malade atteint d'abcès du cerveau et dont le liquide sortait comme « un jet d'urine », mais c'est

un signe trop inconstant pour avoir une grosse importance. Le liquide est en général clair, ne coagulant pas spontanément, ni par la chaleur, ne contenant ni micro-organismes, ni éléments figurés anormaux. Toutefois ces caractères du liquide n'ont rien d'absolu et les exceptions sont nombreuses. Dans un certain nombre d'observations, on a vu l'abcès sans méningite s'accompagner de liquide trouble contenant des globules de pus. Braunstein a vu, dans un cas curieux, le liquide trouble mais sans éléments figurés. Les polynucléaires ne s'accompagnent généralement pas de micro-organismes constatables sur lames. Dans quelques cas, on peut trouver une lymphocytose plus ou moins accusée du liquide céphalo-rachidien. La présence de leucocytes dans le liquide au cours d'abcès du cerveau a été diversement interprétée. Dans certains cas, il pouvait s'agir de rupture de l'abcès dans les espaces sous-arachnoïdiens, c'est tout à fait exceptionnel. D'habitude, il y a une irritation plus ou moins directe des méninges. S'agit-il d'irritation toxique à travers les masses inflammatoires qui souvent séparent seules l'abcès des méninges ? ou, plus vraisemblablement, d'une petite plaque de méningite circonscrite concomitante ? C'est une question assez difficile à résoudre, la plupart du temps. Ce qu'il faut néanmoins retenir c'est que si l'abcès cérébral ne s'accompagne pas le plus souvent de modifications du liquide céphalo-rachidien, il peut évoluer dans quelques cas avec une polynucléose plus ou moins intense. Celle-ci ne doit pas faire conclure infailliblement à une méningite mortelle. Le plus souvent, lorsque l'abcès a

été traité chirurgicalement et évolue vers la guérison, on voit cette polynucléose s'atténuer rapidement. Les leucocytes restent tout d'abord aussi nombreux; mais il y a autant et bientôt plus de lymphocytes que de polynucléaires. Après une courte phase de lymphocytose pure, les éléments anormaux disparaissent du liquide céphalo-rachidien qui reprend ses caractères habituels.

Tels sont les renseignements fournis par la ponction lombaire dans le cas d'abcès du cerveau.

Voyons maintenant quelles sont les modifications du liquide céphalo-rachidien au cours des autres complications intra-crâniennes des otites. Les complications d'ordre purement névropathique ne le modifient bien entendu en rien, et cette intégrité absolue est d'une grande utilité pour la confirmation du diagnostic clinique. Il en est de même des accidents nerveux qui peuvent accompagner le développement d'une otite aiguë, ou d'une mastoïdite sans qu'il y ait réellement propagation vers l'endocrâne. Les abcès extra-durémériens laissent également sa composition intacte le plus souvent.

La thrombo-phlébite des sinus entraînerait, d'après les travaux de Schwartze et de ses élèves à la clinique de Halle, une hypersécrétion marquée du liquide céphalo-rachidien, sans modification de sa composition. Cette hypersécrétion se traduirait par de l'augmentation de sa pression et il s'écoulerait en jet au moment de la ponction lombaire. Cette hypersécrétion est très vraisemblable au point de vue théorique, mais elle est loin d'être toujours facilement constatable au lit du malade. Bien souvent, pour des raisons plus ou moins difficiles à recon-

naitre, le liquide s'écoule sans hypertension apparente par le trocart introduit dans le canal rachidien. Il faut tenir compte de ces faits, et reconnaître que l'absence d'hypertension n'a aucune valeur pour le diagnostic. Quant aux cas où elle existe, c'est exactement le même type de liquide céphalo-rachidien normal, mais de pression augmentée, que dans la grande majorité des abcès du cerveau. La ponction lombaire ne vient donc apporter aucun élément au diagnostic entre ces deux affections.

C'est dans les méningites que les modifications du liquide sont les plus caractéristiques. Si l'infection est intra-durémérienne, mais extra-arachnoïdienne, s'il se forme un abcès intra-dural, une pachy-méningite interne, le liquide céphalo-rachidien reste en général normal sans hypertension, sans formule cytologique anormale. Dans un cas, cependant, on aurait observé des polynucléaires. Si, au contraire, les méninges molles sont prises, la polynucléose nette est de règle. La suppuration occupe les mailles de l'espace sous-arachnoïdien. Dès lors, la ponction lombaire donne issue à un liquide d'aspect spécial et profondément modifié dans sa composition intime. Il est le plus souvent trouble, variant depuis la couleur jaune verdâtre, jusqu'à la purulence franche. La pression est en général assez élevée, bien que toujours très variable. L'albumine est augmentée. L'examen cytologique révèle une polynucléose intense et, très fréquemment, des microbes variés: streptocoques, staphylocoques, pneumocoques, etc. Dans un autre type, le liquide semble clair et normal au moment de la ponction. Il est transparent: couleur d'eau de roche comme

à l'état normal, ou légèrement jaunâtre ou verdâtre. Malgré cette intégrité apparente, l'examen cytologique révèle des modifications : la centrifugation fait apparaître un léger culot qui se montre, à l'examen sur lames, formé de polynucléaires. Il s'agit d'une polynucléose plus discrète, mais non moins significative que dans le cas de liquide purulent (1). La présence de micro-organismes est moins fréquente et moins constante que celle de polynucléaires ; on y a rencontré des diplocoques encapsulés, des streptocoques, des staphylocoques, des bâtonnets variés, dont il est assez souvent difficile de déterminer la nature exacte, car souvent, comme nous l'avons dit, le liquide, bien que contenant manifestement des microbes visibles à l'examen sur lames, ne cultive pas et ne donne que des résultats négatifs, si l'on tente l'inoculation aux animaux.

Dans un certain nombre de cas, au contraire, on n'a pu décélér par l'examen sur lames aucun micro-organisme, bien qu'il s'agit d'un méningite suppurée diffuse. La constatation nette de la polynucléose est du plus mauvais pronostic, car elle implique l'infection méningée. Cependant, nous avons vu que si elle est constante

1. Enfin lorsque la méningite au lieu d'être otogène est une méningite tuberculeuse coexistante avec une otorrhée, le liquide céphalo-rachidien présente une formule tout à fait caractéristique : il est clair ou légèrement trouble, mais l'examen cytologique montre une lymphocytose pure. Cette lymphocytose permet d'affirmer le diagnostic presque à coup sûr. Le culot contient souvent des bacilles, et l'inoculation au cobaye est presque toujours positive, mais elle donne des résultats trop tardifs pour pouvoir être utilisée en clinique.

dans la méningite, on peut également la rencontrer dans l'abcès du cerveau, sans complication méningée, ou du moins avec méningite circonscrite et curable. C'est vraisemblablement, en effet, de cette façon qu'il faut interpréter les faits que nous avons cités ; et nous ferons remarquer, à l'appui de cette opinion, que certaines méningites circonscrites ou atténuées, bien et dûment diagnostiquées grâce à la polynucléose du liquide céphalo-rachidien, sont capables de guérir spontanément après simple évidement pétromastoïdien. On en trouvera un beau cas signalé par Chavasse et Mahu qui avaient eu l'occasion de l'observer dans le service de M. Lermoyez. Une malade atteinte d'otorrhée gauche chronique souffrait violemment de la tête depuis une vingtaine de jours. La température était à 40°, il y avait des signes légers de paralysie faciale du côté gauche, de la douleur à la pression des globes oculaires, de la raideur de la nuque, du signe de Kernig, aucun signe mastoïdien extérieur. La ponction lombaire montrait l'existence d'une réaction méningée marquée ; il y avait 58 0,0 de lymphocytes, 40 0 0 de polynucléaires, et 2 0 0 de grands mononucléaires. L'évidement pétromastoïdien fut pratiqué. Une semaine plus tard, la malade allait beaucoup mieux ; une nouvelle ponction lombaire montrait une lymphocytose presque pure, indice certain de la marche vers la guérison qui, d'ailleurs, fut bientôt parfaite. Si l'on rapproche cette observation des faits dont nous avons parlé, et où un abcès cérébral s'accompagnant de polynucléose avait évolué, après drainage chirurgical, vers la guérison, en

passant par une phase où il y avait lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, on ne peut manquer d'être frappé du parallélisme parfait qui existe entre ces deux ordres de cas, et d'être tenté de conclure que, dans les deux cas, on était en face du même processus de méningite circonscrite et curable. Aussi nous semble-t-il qu'on puisse dire que la polynucléose du liquide céphalo-rachidien est toujours signe de méningite localisée ou diffuse, mais certaine. La méningite a quelquefois pu évoluer sans que la ponction lombaire la révèle. Quelques très rares observations signalent un liquide céphalo-rachidien normal malgré une méningite purulente mortelle, et d'ailleurs vérifiée à l'autopsie. Il s'agissait sans doute de faits exceptionnels d'oblitération par un exsudat du trou de Magendie ou des espaces sous-arachnoïdiens à la base du cerveau. Mais dans la règle, on peut dire que toute méningite otitique s'accompagne de polynucléose du liquide céphalo-rachidien, aussi bien que toute polynucléose de ce liquide correspond à une méningite. La formule donnée par la ponction lombaire au cours des complications intracrâniennes est donc extrêmement simplifiée. Il y a purulence, ou du moins polynucléose du liquide céphalo-rachidien si les méninges sont atteintes, et celui-ci reste normal dans toutes les autres complications : abcès extra-dural, thrombose des sinus, et abcès du cerveau.

Mais cette formule n'est exacte qu'à la condition que l'idée de méningite n'éveille pas immédiatement celle d'une suppuration étendue et forcément mortelle. Que

la méningite soit légère, circonscrite, limitée par des adhérences et curable, ou qu'elle soit généralisée, les modifications du liquide céphalo-rachidien sont les mêmes. La ponction lombaire ne suffit pas pour faire un diagnostic précis. Nous verrons qu'heureusement *l'examen du sang* vient, dans ce cas, fournir un renseignement précieux et éclairer le pronostic.

En résumé, en présence d'un malade atteint de phénomènes méningitiques, au cours d'une otite chronique, et faisant penser à l'évolution soit d'un abcès du cerveau, soit d'une méningite suppurée, la ponction lombaire fournit les indications suivantes : si elle donne issue à un liquide normal, on doit éliminer la méningite et conclure à l'existence possible d'un abcès du cerveau ; si elle donne issue à un liquide trouble ou contenant des polynucléaires on doit admettre la possibilité, soit d'une méningite suppurée, diffuse, soit d'une méningite circonscrite, soit d'un abcès du cerveau avec méningite circonscrite ou diffuse. Or, l'importance des phénomènes cliniques suffit, en général, à différencier la méningite circonscrite isolée, de la méningite circonscrite avec abcès du cerveau ; mais elle est tout à fait incapable de faire distinguer les formes généralisées des formes localisées de la méningite, les formes généralisées évoluant très souvent avec une insidiosité qui trompe les cliniciens les plus avertis. Il serait donc très intéressant de trouver un signe qui puisse faire connaître l'intensité de l'atteinte des méninges, qu'elle soit isolée, ou accompagnée d'abcès cérébral. Ce signe, nous le trouverons dans *l'examen du sang*, dont nous allons maintenant

étudier les modifications au cours des complications intra-crâniennes des otites.

L'**examen du sang** doit être pratiqué surtout au point de vue du nombre des leucocytes et des rapports des différentes formes des leucocytes entre elles. C'est, en effet, par les modifications de la formule leucocytaire que se traduit l'infection d'origine auriculaire. Les méthodes d'étude ne diffèrent en rien dans les complications de l'otite moyenne de ce qu'elles sont dans toutes les autres suppurations. La numération des globules blancs se pratique à l'aide d'un des hématimètres de Hayem, de Malassez, ou de Thomas. On peut employer, pour diluer le sang, soit le liquide conservateur de Hayem, qui garde intacts les globules rouges, soit un liquide additionné d'acide acétique qui ne laisse persister que les globules blancs. Nous ne pouvons entrer ici dans la description des hématimètres, et de leur emploi. Disons seulement qu'avec le sang normal, on constate la présence de 6.000 globules blancs environ.

La *formule leucocytaire* s'établit par l'examen du sang sur *lames*. Après avoir pris une goutte de sang au doigt d'un malade et l'avoir étalé rapidement à l'aide d'une lame rodée, on sèche par agitation à l'air et on fixe avec une solution d'alcool-éther à parties égales qu'on laisse agir quelques minutes. On colore ensuite à l'aide de l'éosine-bleu qui donne une différenciation très nette des diverses formes de leucocytes, à condition de procéder de la façon suivante: La préparation est d'abord colorée pendant quelques minutes à l'éosine, puis on lave à l'eau, et on plonge dans le bleu de méthylène. En quel-

ques secondes, la préparation a pris une teinte bleue uniforme ; on la décolore en partie par l'alcool absolu, jusqu'à ce qu'elle prenne une teinte d'un violet rouge : on sèche alors rapidement et on examine à l'immersion. On reconnaît aisément les différents éléments du sang. Les hématies uniformément rouges ; les lymphocytes ou petits mononucléaires presque complètement formés d'un gros noyau bleu de la taille d'une hématie ; les grands mononucléaires plus volumineux, avec un protoplasme bien visible ; les polynucléaires plus volumineux à noyau contourné et déformé.

Parmi ceux-ci, on distingue aisément deux types. Dans l'un, le protoplasme est granuleux, à granulation violacée ; dans l'autre, il est également granuleux, mais ces granulations se teintent vivement par l'éosine. Les premiers sont les polynucléaires neutrophiles, les seconds sont les éosinophiles. Normalement, la formule leucocytaire est de 65 à 70 0/0 de polynucléaires, 30 0/0 de mononucléaires, 2 0/0 d'éosinophiles. Dans toutes les infections, la formule change ; dans les infections avec suppuration dont le type seul est intéressant en ce qui concerne les complications intra-crâniennes des otites, les modifications consistent en une augmentation du nombre des polynucléaires en même temps que du nombre total des globules blancs. Les modifications se font toujours dans ce sens ; mais elles sont d'intensité très variable, suivant que l'infection est plus ou moins aiguë et s'étend à une plus ou moins grande surface.

L'existence seule d'une otite moyenne suppurée suffit à donner lieu à une augmentation légère des leucocytes,

au lieu de 6.000, on en compte de 8.000 à 10.000, en moyenne 8.500. Les polynucléaires restent à peu près au taux normal, entre 65 et 70 0/0.

Si l'infection gagne la mastoïde, la réaction leucocytaire du sang devient un peu plus intense, tout en restant modérée: il y a, en moyenne, 10.000 à 12.000 globules blancs, avec 72 0/0 de polynucléaires.

Dans les thrombo-phlébites des sinus, l'examen du sang révèle une infection marquée; la leucocytose est très intense, on compte 20.000 à 25 000 globules blancs; les polynucléaires sont en grande majorité, il y en a environ 92 à 95 0 0. C'est la formule des infections graves traduisant nettement la pyohémie, ou la septicémie qui accompagnent toujours l'infection veineuse.

Dans les cas de méningite, l'examen du sang donne des résultats extrêmement différents suivant l'étendue de la lésion. Si la méningite est circonscrite et peu accusée, on observe des chiffres relativement peu élevés; le nombre des cas où le sang a été étudié est malheureusement assez restreint. Il semble cependant qu'un abcès méningé circonscrit donne lieu à une leucocytose de 20.000 à 25.000 globules blancs avec 94 0 0 de polynucléaires en moyenne, tandis qu'une méningite généralisée se traduit par une leucocytose de 35 à 40 et même 50 à 60.000 globules, avec 92 à 95 0/0 de polynucléaires.

Dans l'abcès du cerveau, le pus est enkysté; la formule leucocytaire n'est plus celle des infections intenses: elle ne dépasse pas en général 20.000 leucocytes, dont 88 à 90 0/0 de polynucléaires.

On voit donc toute l'utilité que l'on peut retirer de l'examen du sang au cours de l'otite moyenne compliquée. Il permet de classer les complications des otites en trois classes : 1° Complications dans lesquelles le **processus infectieux** est **peu accusé** ; ce sont les complications *extra-durales* dont la formule leucocytaire donne en moyenne 8.000 à 15.000 et 70 à 75 0 0 de polynucléaires, et l'*abcès du cerveau* s'accompagnant aussi de réaction peu marquée, avec formule leucocytaire entre 10.000 et 20.000 et 75 0 0 de polynucléaires en moyenne. 2° **Infections plus graves**, mais encore *modérées*, pouvant à la rigueur guérir soit spontanément, soit après intervention : la formule leucocytaire varie entre 20.000 et 30.000, avec 90 à 95 0 0 de polynucléaires. Ce sont les *phlébites des sinus*, et les *méningites circonscrites* vraisemblablement curables. 3° Les **infections très graves**, presque fatalement *mortelles*. *Méningites suppurées, généralisées* : 35.000 à 40.000 leucocytes et plus, avec 92 à 95 0 0 de polynucléaires.

Il ne nous reste plus maintenant qu'à rapprocher l'un de l'autre les groupements que nous avons pu établir grâce à la ponction lombaire d'une part, et à l'examen du sang de l'autre, pour établir un tableau diagnostique commode et presque toujours exact des complications intra-craniennes des otites moyennes suppurées et par conséquent de l'abcès du cerveau :

1° Si la *ponction lombaire* reste *négative*, il n'y a pas atteinte des méninges ; deux cas peuvent se présenter :

a) les signes cliniques n'impliquent pas une complication endocrânienne certaine, la réaction leucocytaire

du sang est modérée : 8.000 à 15.000 ; il n'y a vraisemblablement qu'une *otite* simple ou avec *mastoïdite* ; l'infection ne dépasse pas la dure-mère ;

b) les signes cliniques impliquent une complication endocrânienne certaine, soit par l'intensité des symptômes, soit par leur persistance après évidemment pétromastoïdien : si la réaction leucocytaire reste peu marquée, de 10.000 à 20.000 avec 75 0/0 de polynucléaires, il s'agit d'*abcès du cerveau* ; si au contraire elle est intense, atteint 25.000 ou plus avec 95 0/0 de polynucléaires, c'est une *thrombose des sinus* :

2° si la *ponction lombaire* a dénoté une *polynucléose* plus ou moins marquée du liquide céphalo-rachidien, les méninges sont atteintes et alors deux cas sont à distinguer :

a) La réaction leucocytaire est très intense, 35.000 à 40.000 et plus, on est en présence d'une *méningite suppurée généralisée*, presque fatalement mortelle, même si les symptômes cliniques sont peu inquiétants, et si l'affection évolue sous une forme insidieuse ;

b) la réaction leucocytaire est modérée, de 20.000 à 25.000, avec 90 à 95 0/0 de polynucléaires, il s'agit d'une *méningite circonscrite* plus ou moins curable, seule ou accompagnée d'abcès du cerveau ; on pensera plutôt à la méningite localisée, si les symptômes cliniques sont peu marqués ; à l'abcès du cerveau s'il y a une grande dépression des forces. Mais dans ce cas, le diagnostic est souvent un diagnostic d'impression ; dans tous les cas, s'il existe une méningite circonscrite, seule, ou associée à l'abcès du cerveau, l'opération est formelle-

ment indiquée et pourra être suivie de résultats heureux.

Le diagnostic d'abcès du lobe temporo-sphénoïdal une fois posé, l'intervention effectuée, la ponction lombaire et l'examen du sang pourront encore servir à *sui-
vre l'évolution* de la maladie et à en apprécier avec précision le *pronostic*. Si, après l'intervention, on voit le liquide céphalo-rachidien devenir purulent, la formule leucocytaire du sang monter brusquement ou progressivement, on pourra conclure à l'apparition d'une méningite diffuse qui entraînera ordinairement la mort. Si, au contraire, on voit le liquide céphalo-rachidien clair avant l'intervention rester clair après elle, et ne présenter qu'une légère polynucléose bientôt atténuée, transformée en lymphocytose, pour aboutir ensuite peu à peu au retour à l'état normal, tandis que la formule leucocytaire sanguine reste d'abord entre 10.000 et 20.000 pour descendre ensuite peu à peu à la normale, on pourra suivre pas à pas les progrès de la guérison. Si enfin il y avait avant l'intervention un liquide trouble avec polynucléose et une leucocytose sanguine de 20.000 à 25.000 globules, on suivra encore l'évolution favorable en voyant les leucocytes diminuer peu à peu dans le sang, en même temps que les polynucléaires feront place aux lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien qui reviendra progressivement à son état normal. Ces deux procédés de laboratoire sont donc très utiles, non seulement pour diagnostiquer, mais encore pour suivre dans leur évolution les abcès du cerveau. Il faut toutefois les confronter toujours avec l'aspect clinique de la maladie. Dans certains cas d'infection suraiguë ou d'iu-

tensité croissante capables de paralyser les forces de l'organisme, la diminution de la leucocytose sanguine et la lymphocytose céphalo-rachidienne pourraient faire attendre une issue favorable, alors qu'ils traduisent simplement l'impossibilité de la lutte et le triomphe des agents infectieux. L'aggravation progressive de l'état général et de l'aspect clinique suffisent d'ordinaire à empêcher les erreurs de ce genre.

Il nous semble donc qu'en s'aidant à la fois des notions fournies par la clinique, et de celles apportées par le laboratoire, le chirurgien placé en face d'une otite moyenne suppurée, avec complication endocrânienne, doit arriver à un diagnostic précis. Sans doute, il commettra de temps en temps des erreurs, inévitables encore dans l'état actuel de nos connaissances ; mais il aura néanmoins, en sa possession, des indications opératoires assez précises pour que sa conduite lui soit dictée d'une manière ferme et qu'il puisse se rendre compte à peu près à coup sûr de la nature des lésions à la recherche desquelles il va. Il sera également à même grâce aux ressources combinées de la clinique et du laboratoire, de suivre pas à pas l'évolution des maladies qu'il observe et d'en établir exactement le pronostic.

CHAPITRE VI

Traitement.

De tout ce qui précède, il résulte que les abcès du cerveau et du lobe temporo-sphénoïdal, en particulier, reconnaissent comme cause habituelle l'otite moyenne ou interne consécutive. L'otite moyenne suppurée, spécialement lorsqu'elle existe à l'état chronique, domine l'histoire des collections suppurées que nous étudions dans le lobe temporo-sphénoïdal. Le traitement de cette dernière affection, pour être rationnel, s'inquiètera donc, d'abord, de l'otite et c'est la méconnaissance de ce principe qui a été la cause de nombreux insuccès après la trépanation du crâne et l'ouverture d'un abcès cérébral sans intervention contre l'otite.

L'infection de l'oreille est ainsi la cause première des abcès du lobe sphéno-temporal ; elle peut créer, après carie du toit de la caisse ou de l'antre, ou à la faveur de déhiscences, des troubles locaux et généraux capables d'en imposer pour des symptômes d'abcès cérébral ; elle peut se compliquer de lésions intra-crâniennes de voisinage variées : abcès sous-dure-mérien, méningite localisée ou généralisée, phlébite du sinus

latéral ou des sinus pétreux et caverneux, abcès cérébral, etc. ; enfin, elle peut être la source de nouvelles complications après que le chirurgien a évacué le foyer infectieux intra-crânien sans se soucier d'intervenir sur l'oreille.

Nous insistons à dessein sur l'infection auriculaire parce qu'elle est aujourd'hui encore trop négligée. Trop de morts sont dues à l'indifférence qu'on témoigne bien souvent pour une oreille qui coule et, *a fortiori*, lorsque l'oreille ne coule pas d'une manière appréciable. C'est dans ce dernier cas, peut-être, que le danger est le plus grand. L'otite chronique, compliquée ou non de *cholestéatome*, érode et carie silencieusement les parois faibles du toit de la caisse ou de l'antre ; elle s'infiltré autour du *sinus latéral* ; elle met à nu le *nerf facial* et produit des troubles fonctionnels de ce nerf, avertissement sérieux et pressant dont on ne tient malheureusement pas toujours compte et qu'on suppose être un phénomène survenu *a frigore* ou par un rhumatisme inexplicable. Les malades ont, eux-mêmes, avant l'apparition de toute complication, la fâcheuse tendance de cacher au médecin et à leur entourage cette infection chronique de l'oreille qu'ils considèrent comme une infirmité créée par le « mauvais sang » et qu'on n'avoue pas. Ils voilent le seul symptôme appréciable, la fétidité, à l'aide d'une boulette de coton. C'est donc au médecin de s'informer en enlevant toutes les boulettes de coton qu'il trouvera nichées dans le conduit auditif de ses malades et de regarder ce qui se passe derrière cet obturateur. Il faut savoir que les complications

des otites suppurées sont relativement fréquentes et graves.

Le traitement prophylactique est donc de première importance.

Traitement prophylactique. — La prophylaxie des abcès du lobe sphéno-temporal du cerveau est presque tout entière dans les soins à donner aux infections de l'oreille.

Dans les cas d'*otite moyenne aiguë suppurée*, on fera précocement la paracentèse du tympan, chez les enfants en particulier, lorsque la membrane sera nettement rouge et bombante. On se déliera des suppurations localisées à l'attique et visibles seulement dans la portion supérieure de la membrane ; cette localisation se présente chez des malades qui ont déjà un passé auriculaire pathologique. La paracentèse sera faite au point où apparaît le pus. La rétention du pus, dans les cas aigus, est presque la seule cause des complications.

Lorsqu'il s'agira d'*otite chronique*, il faut se défier beaucoup plus ; la membrane est d'ordinaire largement ouverte par perforation, mais le processus dangereux est celui de la carie osseuse.

Si la caisse communique mal avec l'extérieur, il faut assurer un accès facile et complet aux pansements. On ne laissera aucune otite chronique sans pansements réguliers jusqu'à la suppression complète de l'infection. Si la guérison tarde à venir, malgré des soins méticuleux, il faut accuser les lésions osseuses de l'insuccès et, après quelques mois de pansements, les moyens chirurgicaux sont à employer.

On pratiquera, d'abord, l'*extraction des osselets* (marteau et enclume) dont l'extrémité supérieure nécrosée, les ligaments et les muscles tendus comme des cordages, entretiennent la suppuration et arrêtent son libre écoulement.

Cette intervention se montre souvent insuffisante, parce que les parois de la caisse se carient simultanément ou parce que le malade est vu trop tard. Lorsque l'extraction des osselets n'a pas donné les résultats prévus, lorsque la suppuration persiste encore deux mois après, on doit proposer et pratiquer l'*évidement pétro-mastoïdien*. C'est l'opération de choix, c'est la véritable cure radicale de l'otorrhée chronique. Aussi beaucoup d'auteurs ont-ils l'habitude de pratiquer, d'emblée, l'évidement pétro-mastoïdien, sans prolonger la période des pansements, sans employer la méthode de l'extraction des osselets seuls.

Que son indication soit établie précocement ou tardivement, l'évidement pétro-mastoïdien est toujours une opération très bonne : l'audition est constamment améliorée dans tous les cas d'otorrhée chronique ainsi traités et toute chance de complication endocrânienne se trouve alors largement écartée. Enfin, l'évidement pétro-mastoïdien est la seule opération efficace dans les cas de cholestéatome de l'oreille moyenne ; or, ces derniers cas sont ceux qui causent le plus de complications endocrâniennes, en raison de la marche envahissante du cholestéatome qui envahit et détruit les parois osseuses et met facilement à nu le facial, le sinus latéral, les méninges.

Ce n'est pas ici le lieu de décrire l'opération de l'évidement, qui s'appelle encore « attico-antrotomie » ; mais nous avons tenu à dire que toute otorrhée chronique rebelle est une menace grave et que le devoir médical commande l'intervention.

Traitement palliatif d'urgence. — L'abcès du cerveau constitué ou compliqué se manifeste par des symptômes dont quelques-uns annoncent une mort imminente et très prochaine, si aucun secours n'est apporté d'urgence. Dans quelques cas, le danger, sans être immédiat, peut devenir très grave par la chloroformisation, par les mouvements, par les manœuvres que nécessite l'opération.

Tous ces inconvénients viennent presque toujours à la faveur de la compression intracrânienne et nous affirmons, à la suite de quelques expériences concluantes, que bien souvent les malades atteints d'infection endocrânienne meurent de la compression des centres nerveux dans la boîte crânienne inextensible avant que l'infection ait pu, à elle seule, entraîner la mort.

Ainsi nous avons surpris un malade en pleines convulsions et dans le coma, sous l'effet rapide d'une inondation ventriculaire par le pus d'un volumineux abcès du cerveau. Nous avons, aussitôt, pratiqué une *ponction lombaire* et nous avons retiré 40 *centimètres cubes* d'un liquide purulent épais et presque aussitôt, comme par enchantement, le malade revenait à la vie et pouvait supporter, quelques heures après, un interrogatoire capable de faire préciser la nature de la lésion.

Plusieurs fois, il nous est arrivé de ponctionner éga-

lement le cul-de-sac rachidien chez des malades qui étaient entrés lentement dans le coma dans un milieu où le diagnostic de la lésion n'avait pas été fait. Les moyens d'exploration oto-rhino-laryngologiques nous ont permis de poser nettement l'hypothèse de complication endocrânienne d'otite suppurée et, chaque fois, la ponction lombaire ramenant de 15 à 30 centimètres cubes (et plus dans certains cas) de liquide clair, trouble ou purulent, s'échappant en jet, le malade reprenait connaissance en moins d'une heure et pouvait répondre aux questions puis subir, sans alerte, l'intervention nécessaire.

Certainement, à notre avis, c'est dans la ponction lombaire que se trouve la solution des discussions des chirurgiens à propos de l'anesthésique à employer et des dangers de l'anesthésie dans les complications endocrâniennes. Avec ou sans anesthésie, le malade atteint d'affection cérébrale suppurée et tombé dans le coma, meurt si les centres ne sont pas décomprimés : c'est là toute la question. Pourquoi donc attendre que la trépanation soit effectuée (et la trépanation bien faite par la voie mastoïdienne est toujours longue à terminer)? pourquoi attendre que les méninges crâniennes soient ouvertes et l'abcès cérébral évacué, pour assurer la décompression nécessaire? Le malade, en danger de mort par la simple compression, devra subir, en plus, les effets fâcheux sur le cœur du liquide anesthésique, le trauma et le shock d'une longue et minutieuse opération. Il y a là un point de technique à réformer.

Nulle part nous n'avons lu que la ponction lombaire

fut faite systématiquement, avant l'opération, chez les malades qui sont en plein coma ou sont prêts d'y entrer, chez les malades qui présentent tous les signes de compression intracrânienne et, en particulier, du *ralentissement du pouls*. La ponction lombaire donne des renseignements précieux sur l'état de la cavité sous-arachnoïdienne et des ventricules; mais elle permet, en particulier, certaines opérations impossibles en raison de l'état du malade et de longueur de l'intervention; elle permet d'attendre le chirurgien et les bénéfices de l'intervention dans les cas où celle-ci ne peut être pratiquée assez vite; elle permet enfin, une opération beaucoup plus commode en diminuant la poussée encéphalique lorsque la boîte crânienne est défoncée.

Si nous prenons des exemples tirés de la chirurgie générale pour mieux démontrer l'importance de la ponction lombaire, libérant le cerveau dont les fonctions sont annihilées au moment même où elles sont le plus nécessaires, nous dirons que la ponction lombaire agit, relativement, comme: la ponction pleurale évacuant plusieurs litres de pus chez un malade en état d'asphyxie; comme une ponction péricardique libérant le cœur; la ponction de la vessie, dans la rétention aiguë, qui supprime aussitôt le réflexe sympathique grave; la ponction du kyste de l'ovaire qui permet l'énucléation plus commode de la tumeur, etc.

La ponction lombaire, d'autre part, n'est pas dangereuse, si on la fait sur le malade dans le *décubitus latéral*, si le liquide extrait vient en jet, sous pression marquée, toutes les causes d'obstruction de l'aiguille étant élimi-

nées. On peut, avec ces précautions, retirer autant de liquide qu'il en vient en jet ; quand ce jet tend à s'atténuer, on arrête l'écoulement par le retrait de l'aiguille. A part ces indications essentielles, la ponction lombaire, pratiquée avant l'opération, se fait dans les mêmes conditions que toutes les ponctions lombaires. Nous ne décrirons donc pas le manuel opératoire, connu de tous.

Sous l'influence de l'affection encéphalique, il se produit certainement un ralentissement fonctionnel qui retentit sur le cœur. Donc, en plus de la ponction lombaire et lorsque celle-ci a été effectuée, nous estimons qu'il faut remonter l'état général et spécialement la pression artérielle en pratiquant les grandes injections hypodermiques de sérum artificiel, comme les préconise notre maître M. Lejars, si on a le temps d'attendre, ou des injections de caféine, si l'opération est faite d'urgence. Il y a place pour toutes les variantes ; c'est une question de sens clinique. Dans la majorité des cas, le mieux est, à notre avis, de faire une injection de caféine de un centimètre cube de la solution forte de Huchard :

Salicylate de soude.	3 gr. 40
Caféine	4 gr.
Eau distillée	6 gr.

Un centimètre cube contient 0 gr. 40 de caféine.

Cette injection, dont l'effet utile se manifeste une demi-heure après, sera ordonnée immédiatement avant l'anesthésie. Au moment où l'opération sera terminée,

dès que le malade sera dans son lit, on administrera un litre de sérum artificiel par la voie hypodermique. Nous reviendrons, d'ailleurs, sur les soins post-opératoires.

Il nous faut envisager, en effet, auparavant, le seul traitement efficace et rationnel des abcès du cerveau, c'est-à-dire la trépanation, l'ouverture et le drainage de l'abcès.

Nous limiterons la description opératoire à notre sujet : soit à l'ouverture des abcès du lobe temporo-sphénoïdal, sans description de l'évidement pétro-mastoïdien qui ne s'adresse pas nécessairement à l'abcès cérébral.

TRAITEMENT CURATIF. OPÉRATION

Préparation du malade. — Le malade sera préparé comme pour toutes les grandes opérations : le tube digestif sera soigneusement évacué (purgatif, lavement, diète), si le sujet supporte mal cette diète, et le cas est fréquent, on le soutiendra par des injections de sérum artificiel sous la peau à la dose de 300 à 500 grammes, deux fois dans la journée.

Le corps tout entier sera nettoyé à la main ou à l'aide d'un bain tiède. La tête sera soigneusement lavée et brossée la veille ; elle sera *entièrement rasée*, à ce moment même, s'il s'agit d'un enfant ou d'un homme. Chez une femme, on pourra garder la moitié de la chevelure et raser seulement le côté où doit porter l'inter-

vention. Les cheveux sont toujours une gêne pendant l'intervention et les pansements ; ils sont aussi un véhicule d'infection secondaire fort à craindre ; on devra donc s'en débarrasser le plus possible. Un pansement stérile, *entourant toute la tête*, assurera jusqu'au lendemain une asepsie relative du champ opératoire. Les mains des malades seront également enveloppées ; ceux qui délirent ou qui sont inconscients ont la fâcheuse manie de promener leurs mains en tous lieux de même qu'au pansement de la tête qu'ils infectent et désorganisent facilement lorsque les doigts sont libres.

La stérilisation est un élément capital du succès et elle est surtout une sauvegarde, dont on n'a pas le droit de se départir, en vue des cas où l'abcès n'existe pas et où l'intervention ne doit à aucun prix créer de l'infection encéphalique sur le trajet suivi par les instruments.

Stérilisation. — Nous n'insisterons pas sur la nécessité absolue pour l'opérateur et ses aides de prendre pour leurs mains les plus grandes précautions et d'être aseptiques, autant que possible, comme va l'être à nouveau le champ opératoire, déjà préparé la veille. Sous prétexte qu'il y a suppuration de l'oreille, on peut avoir quelque tendance à moins se surveiller. On n'acceptera pas d'instruments flambés à l'acool : tous les instruments doivent être stérilisés au Poupinel ou au four électrique.

On disposera un double jeu d'instruments. Le premier servira à la trépanation de l'antre, à l'évidement pétro-mastoïdien, à l'évacuation de toutes les parties infectées, jusqu'à la dure-mère exclusivement. Si la

recherche de l'abcès doit être faite aussitôt après, on fera tous les préparatifs d'une deuxième intervention pour assurer une nouvelle et rigoureuse asepsie et on procédera à l'ouverture des membranes et du cerveau avec le deuxième jeu d'instruments, qui n'a pas servi au cours de la première opération.

La nécessité absolue d'une parfaite asepsie va nous conduire bientôt à établir la technique qui nous semble la meilleure pour l'ouverture des abcès otogènes.

Anesthésie. — L'anesthésie est redoutée par beaucoup de chirurgiens spécialistes et on a tour, à tour, discuté sur le meilleur anesthésique pour les opérations sur le cerveau. Tantôt on a préconisé l'éther et tantôt le chloroforme; la question de l'anesthésie n'est pas spéciale aux abcès du cerveau et elle est la même pour toutes les interventions. Quel que soit l'anesthésique employé, c'est toujours un toxique plus ou moins bien supporté suivant la qualité des organes essentiels; il suffit de décompresser le cerveau avant d'administrer le toxique et celui-ci sera supporté comme dans les conditions normales. Il n'y a plus alors qu'à faire la part de l'état du cœur et des poumons, de l'habitude qu'on a de tel ou tel liquide anesthésique, de tel ou tel procédé pour administrer ce liquide.

Le produit auquel nous donnons la préférence est le mélange de Billroth composé de 100 grammes de chloroforme, de 30 grammes d'alcool et de 30 grammes d'éther. Donné à la compresse, nous ne l'avons jamais vu produire un seul accident dans le service de notre maître M. Lejars.

A la compresse nous préférons beaucoup le masque introduit en France par le Dr Morax. Ce masque tout en métal, entièrement stérilisable, ovalaire, de la taille des masques de Ricard ou de Roth, à double fond, contient, à l'intérieur du double fond, une plaque d'amiante stérilisable qui reçoit le liquide anesthésique par une tubulure spéciale. C'est, si l'on veut, la compresse aseptique, demeurant aseptique pendant l'opération. Le chloroformisateur dosera soigneusement les quantités de liquide à administrer suivant l'état du sujet et suivant les circonstances.

Trépanation. — Nous ne reprenons pas toutes les discussions qui ont abouti à la détermination de deux techniques différentes : l'une, dite des chirurgiens, fait aborder le cerveau ou plutôt la boîte crânienne, au point même où l'abcès semble situé ; l'autre, dite des otologistes, fait supprimer le toit de l'antre et de la caisse et pratiquer l'ouverture de l'abcès dans le point prétendu le plus déclive et suivant la voie même des lésions.

Comme toujours, il y a entre les deux camps un terrain d'entente intermédiaire ; la vérité n'est pas d'adopter une technique ou l'autre, mais de s'inspirer des notions cliniques exactes pour rendre au malade le grand service dont il a besoin et éviter de lui faire encourir le moindre dommage supplémentaire. En deux mots, nous ferons la critique de l'un et de l'autre procédé, employé exclusivement, et nous conclurons par l'exposé d'un procédé mixte, variable suivant les circonstances et cherchant le maximum d'effet utile avec les moindres chances de dommage.

La trépanation pratiquée le plus couramment pour les abcès du lobe sphéno-temporal (et pour les abcès du cervelet, qui ne sont pas en question ici), c'est la trépanation mastoïdienne simple, pour les abcès consécutifs aux infections aiguës, la trépanation mastoïdienne suivie de l'évidement pétro-mastoïdien, pour les abcès consécutifs aux otites chroniques. On suit la voie des lésions ; la dure-mère est dénudée dans le champ de la trépanation et plus largement, s'il en est besoin. C'est le procédé habituel des auristes ; c'est une voie mise en honneur, en France, par Broca. On obtient ainsi des avantages précieux dont nous ne citons que les principaux : les lésions causales sont supprimées et la récurrence est ainsi presque toujours évitée ; le diagnostic du lieu de la collection encéphalique, à défaut de signes de localisation, est beaucoup plus facile, car, généralement, l'abcès siège au regard et au voisinage du point où la table interne de l'os est atteinte, cariée ou déhiscente. On ne peut reconnaître ce point que par le procédé mastoïdien, dans les cas d'otite antérieure et contemporaine. De plus, en ouvrant la boîte crânienne, au niveau des lésions créées par l'infection otitique, on a cet avantage incontestable de découvrir, lorsqu'ils existent, des abcès sous-dure-mériens, des fongosités périfaciales ou périsinusales, de la phlébite même du sinus, dont la suppression ou l'évacuation ont, en beaucoup de cas, fait disparaître toute une série de symptômes qu'on attribuait à un abcès encéphalique inexistant. On dit, enfin, que la trépanation mastoïdienne est au point le plus déclive, au point le plus favorable pour

l'évacuation facile du pus de l'abcès. Ce dernier argument a moins de valeur : il faut, en effet, considérer la déclivité, non dans l'attitude debout, mais dans la position couchée ; si le malade repose du côté de la lésion, et c'est la meilleure position, l'orifice pratiqué par l'écaïlle assure un écoulement plus direct du pus.

Les chirurgiens ont, pendant longtemps, à la faveur des signes de localisation, parfois même sans cela, suivi les procédés habituels qui conduisent aux épanchements traumatiques ; cette technique très variée a fini par adopter des procédés classiques pour les cas où le siège de l'abcès reste indécis. Mac Bride et Miller ont préconisé un procédé *pré-auriculaire* à 12 centimètres au-dessus et en avant du méat ; les procédés *sus-auriculaires* placent la trépanation au-dessus du méat, à 19 millimètres (Ball), à 30 millimètres (Poirier), à 50 millimètres (Mac Ewen).

Les procédés *sus-mastoïdiens* se pratiquent au-dessus et en arrière du méat, à 32 millimètres (Barker et Gowers), 40 millimètres (Th. Stoker), 25 à 30 millimètres (Randall), 40 à 50 millimètres (Bergmann). Tous ces procédés attaquent directement l'écaïlle sans se soucier des lésions de l'oreille et de l'antre. Dans ces conditions, les résultats sont inférieurs à ceux de la méthode précédente et le *procédé mastoïdien, attico-antral* possède une incontestable supériorité. La statistique de Körner (1902) donne 41,4 0 0 de guérisons par les procédés temporaires seuls, et 58,6 0 0 par le procédé mastoïdien seul.

Cet auteur conclut, par des statistiques précises, que

la méthode combinée, soit la suppression de toutes les lésions auriculaires, mastoïdiennes, sous-dure-mériennes et l'ouverture de l'abcès encéphalique par les deux voies mastoïdienne et écailleuse, donne les meilleurs résultats. Les abcès temporaux, ainsi opérés, guérissent dans 84,6 0 0 des cas. Körner n'est pas seul de cet avis et, avec lui, Hammerschlag (1901), Ricardo-Boley (1904), etc., préconisent la méthode combinée.

Certes, la statistique est impressionnante; mais, avec Broca, nous dirons qu'il peut y avoir danger à systématiser des procédés qui ont donné des résultats parfaits en raison de circonstances particulières. Il faut se laisser guider par la symptomatologie et par les renseignements recueillis au cours de l'intervention. D'autre part, nous ne croyons pas qu'il soit indifférent de pratiquer, dans tous les cas, une communication entre les foyers septiques auriculaires et mastoïdiens et le cerveau; il est des observations très nettes, où le diagnostic d'abcès du cerveau a été posé alors que tous les phénomènes ont disparu après simple trépanation de l'antre, augmentée s'il en était besoin, du curettage de l'attique et de la dénudation de la dure-mère. Nous avons une observation personnelle, inédite (V. Observ. V), dans laquelle il est relaté qu'un malade atteint de signes de complication d'otite suppurée, a été ponctionné à plusieurs reprises dans le cerveau par la fenêtre pratiquée à travers la mastoïde, à travers une région septique. Le sujet est mort, quelques jours après, de méningite aiguë et, à l'autopsie, on pouvait constater des traînées purulentes sur le trajet des ponctions faites dans la masse

cérébrale. On peut multiplier les observations montrant des malades guéris, après ponction du cerveau pour un abcès inexistant, voici, néanmoins, un cas probant (et il suffirait, même s'il était isolé) pour indiquer le danger qu'il y a à ponctionner dans le cerveau à travers un foyer septique.

Précisons de suite la portée de notre observation. Dans la très grande majorité des cas, l'abcès du lobe temporal est voisin des lésions auriculaires et la trépanation, dans les cas d'otite chronique en particulier, donne les résultats suivants au fur et à mesure qu'on la poursuit : l'antre ouvert se montre plus ou moins rempli de pus fétide qui infiltre les parois et se glisse quelquefois autour du sinus latéral qu'il faut découvrir et dont il faut reconnaître et supprimer les lésions, s'il y en a ; quelquefois, on trouvera le toit de l'antre nécrosé ou même trépané spontanément, tandis que la face externe de la dure-mère baigne dans le pus ; l'aditus est élargi au-dessus du facial ; la plaie mastoïdienne est largement réunie à l'attique et à la caisse, dont le contenu et les parois subissent l'effet de la curette. Le toit de la caisse est inspecté de près et supprimé à la pince-gouge, s'il ne l'est déjà spontanément. Il va de soi que ces opérations minutieuses ne seront exécutées facilement et sûrement qu'à l'aide de la lumière artificielle, du miroir de Clar.

La dure-mère est ainsi mise à nu et, si elle présente une surface atteinte, avec ou sans fongosités, on doit la dénuder encore jusqu'à ce que la membrane apparaisse intacte au pourtour de la trépanation. On est

ainsi absolument certain de ne pas laisser échapper d'abcès sous-dural caché dont la persistance pourrait être un grave danger et une source d'erreurs capitales. Si la dure-mère apparaît complètement saine, on doit s'en tenir là et garder le malade en observation minutieuse pendant un ou deux jours.

Lorsque la méninge présentera des signes de réaction inflammatoire, et c'est le cas le plus fréquent, on l'inspectera soigneusement, on promènera, sans effort, un stylet à sa surface, après que les fongosités auront été curettées et on se rendra compte s'il existe une *perforation* à travers laquelle le stylet s'enfonce un peu. Dans ce cas précis, deux éventualités se produisent : ou un *flot de pus s'écoule* et l'abcès découvert se vide en partie ; ou le *stylet est arrêté* au bout d'une perforation plus ou moins profonde. La première circonstance demande l'ouverture large et le drainage du foyer découvert, comme nous l'indiquerons plus loin ; la deuxième commande à l'opérateur de suivre la lésion et la voie marquée par le stylet jusqu'à ce que du tissu sain apparaisse. Cette manière de faire conduira toujours à l'abcès, s'il existe sans interposition de tissu sain entre sa cavité et les lésions primitives. Encore une fois, cette manière d'être de l'abcès encéphalique est fréquente.

Nous restons maintenant en présence d'une *méninge saine*, ou *non perforée*, qui ne présente aucun indice de foyer purulent intra-dure-mérien proche (bombement anormal, absence de battement du cerveau, fluctuation, etc.) ; on s'est assuré à nouveau que rien de septique n'a échappé aux investigations extra-dure-mériennes.

La technique la plus sage demande alors qu'on s'entienne à ce stade de l'opération et qu'on attende vingt-quatre heures, ou plus, pour surveiller le patient. Il arrive fréquemment que, dans cet intervalle, tel sujet qui présentait des signes manifestes de complication suppurative des méninges ou de l'encéphale est transformé par cette seule trépanation et peut ainsi guérir.

Lorsque les signes de l'abcès du cerveau présumé n'ont pas disparu, ou ne se sont pas fortement atténués, au bout de ce temps, l'indication se précise d'une seconde intervention et nous voici en présence des divers procédés d'ouverture des abcès encéphaliques dont l'utilisation est à envisager suivant le cas.

Il y a des signes de localisation ; malgré les anomalies de siège découvertes, en des cas très rares, pour ces signes, le mieux est, à coup sûr, de faire une trépanation du crâne indépendante de la plaie mastoïdienne et répondant au point reconnu par les classiques comme correspondant au siège de la lésion présumée.

Si on ne trouve pas l'abcès par la ponction, on a au moins cette assurance de n'avoir pas causé d'encéphalite ou de méningite secondaire ; lorsqu'on a pris toutes les précautions d'asepsie, la ponction n'aura pas causé de danger de mort chez des malades qui peuvent être de simples hystériques atteints de suppuration d'oreille, sans plus.

Il n'y a pas de signe de localisation et rien du côté des méninges ne peut faire prévoir le siège de l'abcès supposé et diagnostiqué ; il s'agit alors d'une exploration aveugle qui doit être tentée, dans l'incertitude où

l'on se trouve. Mais l'incertitude doit profiter à l'opéré : même s'il n'y a qu'une chance sur cent qu'il n'ait pas d'abcès, il faut lui éviter toute chance de méningo-encéphalite pour le cas où l'abcès n'existe pas. Il nous semble logique d'indiquer, ici encore, la trépanation indépendante du foyer des lésions primitives, la trépanation sûrement aseptique. On choisira, de préférence, le *procédé sus-auriculaire*, sus-méatique, le moins éloigné de la première trépanation déjà faite : on restera ainsi rapproché des lésions auriculaires sans les traverser et on tombera dans la région la plus probable de l'abcès, tout en demeurant aseptique, pour les ponctions qui échouent. Rien n'empêchera, d'ailleurs, si on découvre l'abcès, d'en assurer secondairement le drainage par la plaie mastoïdienne ou même, d'après le conseil de Korner, par les deux voies *mastoïdienne et squameuse*. Pour éviter l'ébranlement et la rupture possible de l'abcès avant qu'on n'ait pu l'atteindre, on pratiquera la brèche osseuse à la fraise plutôt qu'au ciseau poussé par le maillet, et on continuera l'agrandissement à la pince-gouge.

Ponction du cerveau. — Si la technique de la trépanation crânienne et de l'évidement pétro-mastoïdien est aujourd'hui parfaitement réglée (et c'est pourquoi nous ne décrirons pas ces opérations), la ponction du cerveau et l'instrument à employer prêtent encore à de nombreuses discussions.

Certains auteurs ponctionnent le cerveau avec une aiguille ou un trocart, à travers la dure-mère, sans ouverture préalable de cette membrane. Nous rejetons cette pratique, lorsqu'elle est employée au niveau de la trépa-

nation mastoïdienne, en présence des lésions septiques, qui, bien que curettées, laissent toujours des reliquats qui proliféreront avec une intensité beaucoup plus grande en dedans des méninges, lorsque celles-ci restent entières. Il arrive également que les lésions septiques sont localisées entre l'écorce cérébrale et la dure-mère et causent tout le mal; ces localisations siègent toujours aux portions de méninges voisines des lésions auriculaires : ne pas ouvrir la dure-mère, quand on veut ponctionner le cerveau en ce point, c'est se supprimer, de gaieté de cœur, une chance de guérison facile et fréquente pour ces cas de méningite circonscrite qui en imposent pour des abcès du cerveau. De plus, si une collection purulente intracérébrale existe, il peut s'épancher du pus dans les cavités méningiennes externes qui, même en très petite quantité, peut être la cause d'une lepto-méningite suppurée mortelle. Au contraire, lorsque la dure-mère est incisée, le cerveau vient, comme dit Lermoyez, bâiller entre les lèvres de la plaie sous la poussée qui lui est particulière et protéger ainsi de toutes parts la cavité arachnoïdienne. Enfin, la palpation du cerveau est beaucoup plus instructive après l'incision de la dure-mère et à travers cette incision. Tout au plus peut-on admettre la ponction à travers les méninges, lorsqu'il y a doute profond sur l'existence d'un abcès et lorsque cette intervention est faite sur le champ aseptique d'une trépanation squameuse, indépendante des lésions primitives.

Dans la grande majorité des cas, après une trépanation large, on fera une incision en croix sur la dure-

mère et les deux lignes de l'incision auront chacune environ 2 centimètres et demi. Le cerveau apparaît aussitôt et bombe dans l'incision ; on peut être gêné par le sang qui s'écoule, en nappe, de petits vaisseaux méningiens difficiles à lier. Cette *hémorragie* peut être très atténuée, si on a saturé préalablement le malade de *chlorure de calcium*. Sinon un peu de tamponnement, aidé de quelques gouttes d'*adrénaline* appliquées sur la plaie, a raison de cet écoulement sanguin incommode. Le cerveau est prêt pour l'exploration ; avec quel instrument faut-il le ponctionner ?

Trois instruments se partagent actuellement les préférences des chirurgiens : l'aiguille creuse, en platine ou en acier, le trocart de Potain, le bistouri fin.

L'*aiguille* se bouche presque régulièrement, car son ouverture fait emporte-pièce et le canal s'oblitére d'autant mieux que l'aspiration, faite par une seringue ou par un aspirateur quelconque, est plus forte. C'est ainsi que l'aiguille a pu traverser des abcès sans les déceler et l'erreur produite n'a été reconnue qu'à l'autopsie des sujets ainsi traités. La pointe de l'aiguille, très piquante, peut blesser un vaisseau et causer une hémorragie dangereuse.

Le *trocart* est un instrument meilleur parce qu'il ne se bouche pas ou beaucoup plus difficilement. Il a également l'inconvénient de menacer les vaisseaux. Enfin, il peut passer à travers un petit abcès sans qu'on s'en aperçoive, à moins de retirer la pointe du trocart à chaque demi-centimètre du trajet ou des trajets suivis.

Le *bistouri* fin, malgré sa vogue, est un instrument

mauvais ; il sectionne beaucoup plus que les précédents et il est essentiellement dangereux pour les vaisseaux. Nous avons vu deux malades mourir d'hémorragie artérielle intracrânienne par la section d'une branche importante de la sylvienne et par la section d'une artère cérébelleuse. Ces deux accidents n'ont été connus qu'à l'autopsie, les sujets opérés ayant continué à dormir dans un coma mortel, ce qu'on pouvait penser être la suite du sommeil anesthésique et des troubles encéphaliques par abcès cérébral. Avec ce grave inconvénient qu'il a de tout sectionner, le bistouri ne découvre guère mieux les abcès que les instruments précédents, à moins de pesées et de manœuvres rotatoires qui entament fortement la substance cérébrale.

De plus, ces trois instruments sont enfoncés *au jugé*, alors que l'on connaît l'importance de la profondeur des ponctions pour le ventricule latéral et les vaisseaux.

Tous ces inconvénients nous ont incité à la création d'un instrument nouveau, capable de pallier aux défauts que nous venons de signaler. Celui-ci est une sorte de trocart bâti sur le modèle d'une très grosse aiguille à ponction lombaire. Le calibre de ce trocart peut avoir de 2 à 4 millimètres de diamètre, pour que le pus, même très épais, puisse s'écouler. L'ouverture habituelle de l'aiguille est comblée par une lame *incurvée* comme la plaque d'un soc de charrue, de sorte que le tissu cérébral, guidé par l'incurvation, est rejeté un peu en dehors et ne peut boucher l'orifice large ménagé latéralement, juste en arrière de la lame que nous venons de décrire.

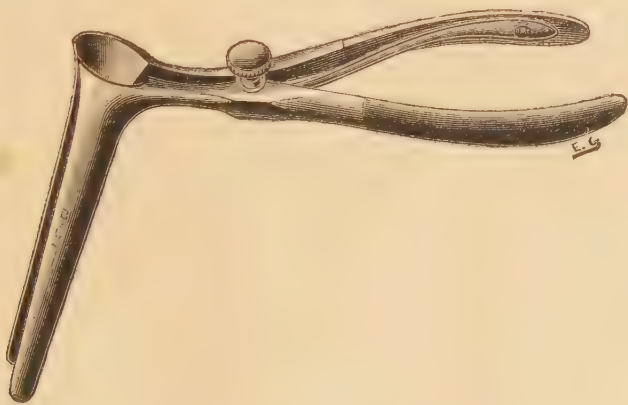
La pointe de l'aiguille est assez *mousse* pour ne pas blesser les vaisseaux et assez aiguë pour traverser facilement la substance cérébrale. *Cinq traits* larges marquent 5 centimètres, à partir de la pointe et cinq traits plus petits, intercalés, divisent ces centimètres en demi-centimètres ; un index est placé au regard de l'une de ces divisions, avant la ponction. L'aiguille-trocart est munie d'un mandrin qui peut être supprimé ou conservé indifféremment et elle s'adapte à une seringue de Pravaz ou à l'aspirateur de Potain. (La seringue de Lüer est le meilleur aspirateur à employer, lorsqu'on a besoin d'un aspirateur et cela est peu fréquent).



On enfoncera l'aiguille lentement dans une direction déterminée, et pour changer de direction, il faudra retirer complètement l'instrument. On pourra ainsi faire des ponctions multiples, suivant le besoin. On maintiendra l'aiguille de sorte que son orifice soit latéral et non en-dessus ; cet orifice peut être également tourné en bas, position moins bonne que la position latérale, quand le trocart est gros. Des méplats marqués sur l'instrument permettent de garder la position cherchée. Avec cet instrument il n'y a plus qu'un danger : ponctionner dans le ventricule latéral alors qu'on ne le désire pas. On évitera cet inconvénient en se rappelant simplement comment on aboutit au ventricule latéral, d'après Beck et Oppenheim. A 3 centimètres au-dessus de

la base de la mastoïde on découvre l'espace compris entre le premier sillon temporal et le deuxième et on enfonce l'aiguille de 3 à 4 centimètres perpendiculairement à la surface tout en relevant légèrement la pointe.

Pour éviter le ventricule, on ponctionnera toujours à une profondeur de moins de 3 centimètres après avoir mis l'index du trocart au trait correspondant : ce n'est là qu'une règle générale, basée sur l'anatomie normale, bien souvent bouleversée par les collections pathologiques. Une bonne aseptie évitera le danger pour les ventricules, si, par mégarde, ils sont atteints par le trocart.



Lorsque l'instrument atteint le foyer purulent, un petit flot de pus apparaît. On a coutume alors de dilater le trajet avec une pince. Nous préférons la technique suivante : *l'aiguille est maintenue en place* et, sur elle, *on introduit le spéculum* que nous avons fait construire d'après le type du spéculum de Killian pour la rhinoscopie médiane. Les deux valves englobent le trocart, et

suivent ainsi sa direction en augmentant un peu le canal déjà créé ; lorsque le foyer est atteint par la pointe des valves, on écarte un peu celles-ci et tout le pus de l'abcès s'évacue aussitôt. L'écartement des valves est maintenu par un anneau d'arrêt ; cet écartement est réglé suivant les dimensions de l'abcès et l'espace nécessaire pour l'inspection profonde et le drainage efficace du pus.

Les valves seront enfoncées de sorte que chacune regarde en haut et en bas et écarte le tissu cérébral en haut et en bas. Ainsi est assuré un premier temps capital ; l'évacuation aussi complète que possible du pus.

Le deuxième temps consistera dans l'*inspection de l'abcès* ! Withing a fait construire, dans ce but, un encéphaloscope bâti sur le modèle du cystoscope. Peut-être sera-t-il beaucoup plus simple et aussi utile d'employer le speculum dont nous venons de parler, qui demeure, en plus, un bon instrument de rhinoscopie médiane et ne charge pas trop l'arsenal, déjà si compliqué, des oto-rhinologistes. Avec un bon éclairage par la lumière artificielle, on peut reconnaître l'abcès aigu de l'abcès chronique. Dans ce dernier cas, les parois ont une couleur jaune-trouble et sont sillonnées, tortueuses, marquées de durs replis ; tandis que l'abcès aigu a les parois rougeâtres, molles, pulpeuses, couvertes d'un stratum fibrineux délicat. L'inspection peut être pratiquée avantageusement, dans la suite, pour reconnaître les réactions des parois et la tendance à la guérison. Nous y reviendrons.

Le troisième temps est l'établissement du *drainage*.

Les drains peuvent être indifféremment en métal, en gomme ou en caoutchouc. Les drains de caoutchouc sont les plus économiques parce que les drains doivent être renouvelés fréquemment. La difficulté est de maintenir les drains, toujours repoussés par la pression encéphalique. On a proposé une foule de moyens pour assurer le bon fonctionnement ; le plus simple est d'employer des drains de caoutchouc à parois résistantes, armés extérieurement de deux longues épingles de nourrices qui sont soigneusement enchâssées dans un pansement bien serré, à moins qu'on ne place le drain, armé de ses épingles, dans un trou ménagé en conséquence sur une bande isolée qui entoure toute la tête d'avant en arrière, des bosses frontales à la nuque et soit seule bien serrée, tandis que le pansement est un peu plus lâche.

Les pansements seront renouvelés tous les jours et plus souvent, s'il y a carie osseuse ou lésions septiques auriculo-mastoïdiennes. On s'efforcera à séparer autant que possible les deux cavités purulentes cérébrale et attico-antrale ; on y parviendra assez bien en laissant le drain encéphalique dépasser, à l'extérieur, la première couche du pansement auriculo-mastoïdien et déverser son pus en dehors de cette couche.

Pendant les premiers jours on s'abstiendra de lavage et de tout attouchement médicamenteux de la cavité de l'abcès. Plus tard, si celui-ci est reconnu chronique, donc *enkysté*, on pourra assurer une guérison plus rapide par un, deux ou trois lavages très doux avec du sérum artificiel tiède ; *sous le contrôle de la vue*, rien

n'empêche même, dans les cas un peu rebelles, de pratiquer quelques attouchements à la glycérine iodée à 1 pour 10 et, s'il en est besoin, un *curettage très léger* avec une curette essentiellement *mousse*. Pour ces manœuvres, notre *speculum* est indispensable, car il serait interdit de faire la moindre pratique intra-cérébrale sans le contrôle de la vue et lorsque des réactions méningo-encéphaliques se manifestent plus ou moins.

Lorsqu'il y a enkystement, le cerveau comble ses plaies plutôt par tassement que par bourgeonnement et formations fibreuses ; si donc on peut débarrasser les parois de leurs débris septiques, on évite de cette manière la prolongation exagérée des suites opératoires et la récurrence.

Bien entendu, le malade ainsi traité est encore en grand danger et il faut le surveiller de près, observer les modifications de la symptomatologie, faire de temps à autre un examen du sang et, s'il en est besoin, du liquide céphalo-rachidien.

Des *complications* nombreuses peuvent survenir, soit pendant l'opération, soit immédiatement après, soit dans un temps éloigné ; nous ne ferons que citer les principales sans insister autrement que sur les complications suppurées des méninges et des ventricules.

Avant, pendant ou après l'opération, l'abcès du cerveau peut *s'ouvrir* dans les *ventricules* ou à la *corticalité* ou s'accompagner de méningite suppurée diffuse ; nous allons y revenir.

Pendant l'opération, mort par *shock* ou par *hémor-*

ragie endo-crânienne cachée ; nous avons montré qu'on peut éviter cet épanchement sanguin.

Après l'opération, persistance de symptômes plus ou moins graves du fait d'un *deuxième abcès*, d'une *thrombophlébite*, de *réten tion du pus* dans la cavité de l'abcès, de *lésions du côté opposé* dans les cas d'otite double, de *hernie cérébrale*. Ce dernier accident, né presque uniquement sous l'effet de l'infection, peut être évité par une asepsie rigoureuse ; mais on ne devra pas, en le craignant, ouvrir insuffisamment la boîte crânienne et les méninges. Lorsqu'il sera constitué, il sera combattu par un surcroît de propreté et une légère compression. On ne devra jamais exciser de hernie du cerveau que lorsque le prolapsus sera entièrement sphacélé ; on ferait, dans quelques cas, courir de gros dangers au malade.

Nous avons signalé une complication éloignée de l'abcès du cerveau, que nous n'avons pas vu décrite dans la littérature touchant cette affection ; c'est l'*hémorragie cérébrale*, éclatant au voisinage des parois de l'abcès, par artérite consécutive à l'infection et évoluant comme l'hémorragie cérébrale des scléreux. Le cas que nous avons étudié est mort rapidement dans une attaque apoplectique défiant tous les soins, au quarantième jour de son apparition.

Nous avons, à dessein, rejeté à la fin de ce chapitre la question des *épanchements intraventriculaires* ou *corticaux* du pus de l'abcès et la production des *méningites suppurées diffuses*. Ce sont des accidents mortels, jusqu'à présent, et pour lesquels la chirurgie n'a rien fait ou presque rien fait.

Cependant, les médecins ont obtenu des guérisons inespérées de méningite cérébro-spinale par la ponction lombaire répétée ; nous avons eu un cas personnel d'abcès du cerveau ouvert dans les ventricules, que nous avons tiré d'une mort rapide par une ponction lombaire d'urgence et prolongé pendant quinze jours, avec des ponctions lombaires répétées, malgré l'éclosion d'une méningite suppurée diffuse. De plus, on a signalé des guérisons de méningite suppurée par une craniectomie large et méningotomie. Beaucoup de ces cas ont été l'objet de discussions contradictoires et nous ne ferons point fonds sur eux pour éviter toute erreur possible ; mais nous nous baserons, en toute certitude, sur ce que nous avons observé et fait nous-même, malgré l'insuccès relatif, et nous montrerons comment l'idée nous est venue de plaider pour les *actes chirurgicaux* dans les cas de suppuration des cavités méningiennes. Nous ne voulons pas faire l'exposé du traitement des méningites suppurées ; ce traitement est complexe, variable suivant les cas et il sort des limites de cet ouvrage ; nous voulons simplement légitimer un mode d'intervention dont nous avons eu l'idée, pour les cas désespérés, il y a deux ans, au cours de l'étude que nous avons faite du cas d'épanchement d'un abcès cérébral dans les ventricules signalé plus haut. Nous avons eu l'agréable surprise, en fouillant la bibliographie de ces questions, de rencontrer la même idée parfaitement exposée dans les *Annales des maladies de l'oreille*, novembre 1905. Le professeur Friedrich de Kiel, n'envisageant d'ailleurs que les méningites, qu'il divise et limite d'une manière

un peu théorique, a appliqué à deux malades le principe opératoire auquel nous croyons utile d'accorder une certaine confiance pour l'avenir. Mais si le principe est le même pour l'intervention pratiquée par Friedrich et pour celle que nous préconisons, l'application n'est pas la même.

Nous avons été surpris de constater la résistance du sujet subitement atteint d'épanchement purulent ventriculaire, lorsqu'on décomprime aussitôt les centres, et les résultats immédiats obtenus par les ponctions lombaires abondantes et répétées. Mais, à l'autopsie, nous avons reconnu quelques raisons démontrant pourquoi le malade a fini de mourir par cachexie de suppuration, comme l'indiquait la symptomatologie. Un *gros épanchement de pus* stagnait dans la *région lombaire*, partant du sac méningien pour tendre à s'ouvrir à la peau. Le pus cérébro-spinal, constamment renouvelé, ne s'évacuait pas. La rétention se compliquait encore de l'infection de voisinage produite dans la région lombaire à la suite des ponctions. Puisque le malade s'est montré très soulagé après chaque ponction, il semble logique qu'il l'eût été plus constamment par un drainage régulier; il eût évité également l'abcès lombaire avec une voie directe et constante, ménagée pour le pus, vers l'extérieur. De même un abcès péritonéal se vide bien et peut guérir par une laparotomie, de même un abcès méningien se vide bien et peut guérir par une méningotomie, toutes proportions gardées.

Sans doute, les cavités cérébro-spinales sont étendues

et allongées ; sans doute, il faut que ces cavités ne soient pas desséchées et maintiennent une certaine pression dans la boîte osseuse. Mais lorsqu'elle sont pleines de pus, il faut qu'elles soient évacuées comme toute autre cavité et plus nécessairement encore, parce que les méninges supportent mal le contact prolongé du pus et des microbes.

C'est à considérer toutes ces conditions qu'on peut arriver à concevoir une opération logique, sans danger par elle-même et, capable peut-être, lorsqu'elle sera bien réglée, de rendre dans un avenir prochain les services que rend à l'heure actuelle une laparotomie, jadis bien souvent inefficace.

Nous allons poser les *indications* et la *technique* de l'intervention chirurgicale à tenter contre l'abcès des cavités cérébro-spinales, en montrant, au passage, en quoi nous différons de la manière de Friedrich.

Prenons pour type symptomatologique le sujet de notre observation (V. Obs. III).

Pendant plusieurs jours, nous pratiquons des ponctions lombaires répétées et nous surveillons la symptomatologie consécutive et l'état général (l'examen du sang, fait régulièrement, donne les meilleures indications sur les réactions du malade et les progrès ou la décroissance de la maladie). Après un temps, que le clinicien peut seul apprécier, mais qu'il ne faut pas laisser trop se prolonger, si le patient n'est pas nettement amélioré, il faut ouvrir une voie suffisante et constante pour le pus et empêcher le développement mortel des anaérobies et le danger des suppurations septiques fermées. On prati-

que chirurgicalement cette voie au niveau de la gouttière costoïdo-épineuse de la colonne lombaire.

Un peu sur le côté de la ligne médiane, à la hauteur de l'espace interépineux de la deuxième et de la troisième lombaire, qui est le plus accessible des espaces lombaires inférieurs, on fait une incision longitudinale qui se poursuit profondément le long des apophyses épineuses dont le revêtement musculaire est entièrement rejeté en dehors à la rugine. Un écarteur tire les téguments et les muscles en dehors et montre dans le fond de la plaie la base des deux apophyses épineuses appartenant, l'une à la deuxième vertèbre lombaire, l'autre à la troisième. Un coup de rugine découvre l'espace intermédiaire à ces deux bases où l'extrémité de l'index ou au moins celle du petit doigt peut s'insinuer. A ce moment, à moins que cela n'ait été fait dès le début de l'opération, on place sous le ventre du malade, ou sous le côté opposé à l'intervention, un fort coussin rempli de sable pour faire saillir les vertèbres et ouvrir davantage l'espace interépineux. Lorsqu'on possède une table articulée, il est plus simple d'user des plans inclinés comme dans l'intervention sur le rein.

Quel que soit le moyen, on obtient une position où l'espace intervertébral postérieur s'ouvre au maximum du côté où l'on opère ; mais le doigt ne pénètre pas, il est arrêté par les ligaments jaunes. C'est l'instant de couper ces ligaments du côté visé et, s'il en est besoin, le ligament interépineux. Aussitôt, le doigt peut aborder le canal vertébral. Il sera bon d'exciser les débris des ligaments jaunes qui cachent la dure-mère et celle-

ci, une fois bien découverte, on incise les parois du cul-de-sac sous arachnoïdien, on fait une *méningotomie*. Le pus s'écoule aussitôt abondamment. Très vite on place un drain de la grosseur d'un porte-plume, en gomme ou en caoutchouc résistant, et cette voie étant assurée au pus depuis le canal vertébral jusqu'à la peau, on remet aussitôt le malade dans la rectitude en supprimant le coussin ou les inclinaisons de la table. C'est le meilleur moyen d'empêcher une trop brusque décompression qui pourrait être dangereuse. Le drain peut être bouché pendant le premier et le deuxième jour avec un obturateur qui sera levé plusieurs fois par jour pour vider lentement et progressivement l'abcès. Lorsque les centres auront eu le temps de s'accoutumer, on pourra laisser le drain ouvert en permanence et laisser l'évacuation se faire comme pour les abcès péritonéaux. Il ne peut être question, en de pareilles circonstances, de la conservation du liquide céphalo-rachidien qui est entièrement remplacé par du pus.

Nous n'intervenons que lorsque la *ponction lombaire* est *insuffisante* et lorsque l'examen du liquide de ponction et l'examen du sang dénotent une infection particulièrement grave et septique ; nous laissons se faire très lentement la décompression, grâce au drain laissé un peu de temps bouché et à une voie assez étroite. Aussi nous ne partageons pas sur ces points l'avis de Friedrich, qui préconise l'opération d'emblée, alors qu'il y a des guérisons certaines par la simple ponction, qui pratique une laminectomie plus ou moins étendue des vertèbres lombaires et crée un vaste trou, avec toutes

ses conséquences touchant la décompression immédiate et les troubles statiques futurs.

Si cette intervention ne donne pas rapidement de bons résultats, il nous semble qu'on est autorisé, devant la mort prochaine, en l'absence de toute thérapeutique, à tenter une *opération complémentaire* sur la région céphalique et à faire le *drainage de la cavité sous-arachnoïdienne crânienne* par une incision directe, après trépanation, si l'abcès du cerveau s'est évacué à la corticalité, et le *drainage des ventricules* dans la même région s'il y a eu épanchement intraventriculaire. Comme on sait que la *dessiccation* est grave pour les centres, il n'est pas impossible de l'empêcher par l'injection de *sérum artificiel* ou mieux d'un *liquide ayant la constitution chimique du liquide céphalo-rachidien*. Cette injection liquide, faite à une température de 38° et avec toute l'asepsie nécessaire, aurait, en plus de son rôle humidifiant et régulateur de la pression des centres nerveux, celui d'être un moyen d'entraîner plus vite, à l'extérieur, le pus et les produits septiques et toxiques.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Personnelle, inédite).

Abcès cérébral chronique.

V... Henri, 54 ans.

Père mort, hémorragie cérébrale à 70 ans.

Mère morte à 77 ans. Affection pulmonaire aiguë.

Fièvre typhoïde à l'âge de 10 ans. Bronchite à 25 ans.

Affection actuelle débute vers le 25 avril par des douleurs violentes dans l'oreille droite, irradiées dans les deux yeux.

Vers le 29 avril, écoulement par l'oreille droite de pus épais fétide, mélangé de sang. Le malade entre le 2 mai à Lariboisière, il y reste pendant deux ou trois jours dans le coma. L'écoulement purulent de l'oreille continue.

Il quitte l'hôpital le 6 mai.

Il entre de nouveau le 16 mai.

État actuel. — Amaigrissement considérable depuis trois semaines.

Écoulement purulent abondant de l'oreille droite.

Céphalée intense, paroxystique, diffuse, mais plus violente dans la région temporale droite.

Douleur à la percussion dans cette même région temporale droite.

Parésie faciale gauche. Facial inférieur seulement pris.

Pas de paralysie oculaire.

Sensibilité de la cornée gauche.

Le malade a eu de l'eau sédative répandue sur l'œil gauche il y a quinze jours.

Pas de vomissements.

Pas de troubles respiratoires.

Ralentissement du pouls, 57.

Vertiges ne présentant pas de caractère giratoire ; ils surviennent lorsque le malade est debout et même lorsqu'il est au lit, sans caractères de localisation.

En dehors des accès de vertiges le malade peut se tenir debout.

Démarche hésitante, mais sans titubation ni chute. Le malade marche en écartant les jambes.

Pas de convulsions.

Pas de troubles de sensibilité.

Torpeur intellectuelle. Le malade répond brièvement, mais correctement aux questions posées à voix haute.

Myosis à gauche et un peu de photophobie.

Conservation des réflexes.

Pas de trouble de sensibilité.

Pas de fièvre.

Urines : normales.

Examen du fond d'œil. — Rien.

La radiographie montre dans la fosse temporale une surface claire qui sera interprétée plus loin.

Examen du sang. — Légère leucocytose.

Numération des globules blancs : 10.500.

Équilibre leucocytaire :

Polyn.	69
Monon.	26
Lymph.	1
Éosin.	0
Formes de transition d'Erlich. . . .	0
Grand monon.	1
X	3

Ponction lombaire. — Le liquide coule *goutte a goutte*. On en retire 4 centimètres cubes qui sont clairs, très transparents. *Aucun élément figuré* ne peut être découvert après centrifugation.

Ces examens ont été faits avant la première intervention du 19 mai. Un deuxième examen de sang fait le 18 mai donne :

Numération des globules blancs: 10.000.

Équilibre leucocytaire :

Polyn.	70
Monon.	27
Lymph.	1
Éosin.	1
Erlich.	0
Grand monon.	0
X	1

Diagnostic. — Otite subaiguë. Mastoïdite aiguë. Abscès du cerveau. Opéré le 19 mai.

Antre superficiel. Sinus très superficiel tout à fait sous-cortical et près de l'antre.

Ostéite mastoïdienne, diffuse. Pus dans l'antre et dans toutes les cellules jusqu'à la pointe qui renferme une grande cellule remplie de pus.

Large découverte du sinus qui paraît sain.

Découverte dure-mérale, sur une étendue d'un carré de 1 cm. 1/2 de côté.

Pas d'abcès extra-dural décelé par le soulèvement de la dure-mère tout autour de la fosse mise à nu.

Aspect normal de la dure-mère dont une petite veine méningée intéressée pendant la trépanation saigne assez longtemps.

Incision de la dure-mère; la corticale du cerveau n'a pas l'air d'être en hypertension; au toucher la substance paraît molle.

Incision du manteau cérébral.

A 1 cm. 1/2 de profondeur le bistouri découvre une collection qui sort sous tension forte avec caractère purement séreux.

Devant cet aspect du liquide on pense être dans le ventricule rempli de liquide de méningite récente (aucun écoulement ne s'était fait pendant l'incision arachnoïdienne), et on n'agrandit pas la ponction faite par l'instrument.

Après l'opération le pouls qui était à 58 monte à 70.

20 mai 1904. — Pansement fait le lendemain. Odeur fétide tout à fait inhabituelle après curettage complet de la mastoïde (dès le lendemain).

Une pipette est introduite dans la plaie cérébrale, d'où il ne s'est rien écoulé. Elle retire de la sérosité et du pus ; mais ceux-ci ne sont pas mélangés. Le pus vient de la profondeur, la sérosité est superficielle. La pipette ne retire du pus que quand elle est enfoncée. On incise alors largement la substance du manteau cérébral, verticalement, dans toute la hauteur de la mise à nu dure-mérale.

Issue d'une grande quantité (au moins quatre cuillerées à potage) de sérosité d'abord, puis de pus plus épais, fétide, dans lequel surnagent une grande quantité de petits corps étrangers blancs pareils à des lambeaux de matière cérébrale.

Injection à l'eau bouillie sous pression faible. Large drainage.

Le sinus latéral qui, hier, avait été ouvert à la fin de l'opération avec la pince gouge au moment où on finissait de le mettre largement à nu, avait cessé de couler.

L'état général est excellent, l'intelligence redevient peu à peu lucide, le malade n'a plus cet air inquiet des jours précédents, le pouls remonte et bat à 85 pulsations.

L'audition est meilleure, le malade devient gai, se nourrit volontiers ; ses traits se détendent. C'est en quelques jours un retour à la vie toujours plus accentué.

Les pansements sont faits tous les jours.

Du 19 au 25 mai c'est un progrès énorme et le pronostic s'éclaire considérablement.

Mais le 25 mai, au soir, le malade semble fort inquiet à nouveau ; il se plaint de la tête, ne mange pas, tend à vomir ; il reste couché le visage au mur.

Une ponction lombaire est pratiquée, un examen du sang. Ils sont édifiants et il n'y a plus à douter qu'une méningite aiguë se déclare. Les phénomènes se succèdent, s'aggravent et malgré les enveloppements, la quinine, le sérum, les ponctions lombaires, le malade meurt au bout de cinq jours de méningite.

A l'autopsie on rencontre :

De l'infection méningée par traînées le long des vaisseaux surtout.

Dans le lobe *temporal*, dans sa moitié antérieure, on trouve une cavité grande comme un œuf de poule, mais cloisonnée en deux par une barrière cérébrale à la partie inférieure de la cavité. On trouve dans la partie la plus superficielle de la poche de la sérosité louche, qui est le résidu du premier jet clair de l'intervention. Au fond de cette poche et dans toute la seconde des grumeaux purulents et du pus épais.

L'abcès est enkysté dans une membrane épaisse de 3 millimètres, très dense à sa face intérieure, se perdant dans la substance cérébrale et molle par sa face extérieure. Il ne communique absolument qu'avec la plaie opératoire qui le draine parfaitement.

La méningite a débuté au pourtour de la plaie et de là s'est généralisée.

Le 20 mai l'abcès cérébral vient d'être bien évacué chirurgicalement, l'état général est très amélioré ; on pratique un *examen du sang* le 21 mai qui donne les résultats suivants :

Numération des globules blancs : 10.000,

Équilibre leucocytaire :

Polyn.	68
Monon.	28
Lymph.	2

Éosin.	0
Erlich.	1
Grand mon.	1
X	1

Le 23 mai l'examen du sang donne :

Globules blancs : 8.500.

Équilibre leucocytaire :

Polyn.	67
Monon.	27
Lymph.	3
Éosin.	0
Erlich.	2
X	0
Grand mon.	1

Le 25 mai. — Globules blancs : 15.500.

Le 27 mai. — Globules blancs : 19.000.

Avec l'équilibre leucocytaire suivant :

Polyn.	92
Monon.	2
Lymph.	0
Eosin.	0
Erlich.	1
Grand mon.	1
X	4

L'observation de *V. Henri* est extrêmement intéressante au point de vue du diagnostic, car c'est sur les indications de l'examen du sang et de la ponction que l'intervention sur le cerveau a été pratiquée. De plus une *radiographie*, faite le matin même avant l'opération, montre au-dessus du rocher, dans la fosse

moyenne du crâne, une tache plus blanche qui dénote que la lumière passe là plus facilement qu'ailleurs ce qu'on ne trouve pas sur des radiographies de crâne et encéphale normaux. Le siège présumé de l'abcès du cerveau (lobe temporal) est ainsi précisé et c'est de propos délibéré, mathématiquement, que le bistouri est enfoncé vers la partie antérieure du lobe temporal. Un flot de liquide clair s'échappe : l'autopsie démontre qu'il s'agissait d'une partie du liquide d'un vieil abcès, dont l'autre partie, purulente, plus épaisse est conglomérée en un point déclive. Le lendemain, ce pus s'écoule. Il y avait là un *abcès du cerveau*, isolé, enkysté, difficile à diagnostiquer puisqu'il datait d'un mois au moins, que le malade était sorti de l'hôpital en cours d'abcès, et qu'il pouvait marcher. A ce vieil abcès, bien isolé, correspond une formule qu'il faudra retenir : de 9.000 à 11.000 globules blancs, sans élément figuré dans la ponction lombaire, avec des signes cliniques particuliers, et une *opacité moindre* pour les rayons X.

Ceci est fort différent de la formule terminale, caractéristique de l'infection méningée subaiguë et saisie sur le vif par 15.500, puis 19.000 globules blancs, etc.

OBSERVATION II (Personnelle, inédite).

Abcès cérébral aigu.

B... Louis, 46 ans, entre le 20 juin 1904 à l'hôpital Lariboisière, salle Woillez, pour une otite aiguë ayant débuté quinze jours auparavant.

A l'examen de l'oreille, on constate un écoulement de pus abondant et une large perforation du tympan. On ne trouve aucun signe extérieur de réaction mastoïdienne; pas de rougeur de la peau, pas d'œdème, pas de tuméfaction.

Le malade se plaint d'une douleur héli-cranienne surtout marquée au niveau des régions frontale et pariétale gauches.

La percussion de cette même région est très douloureuse.

On note chez le malade un certain état d'hébétude. Il semble comprendre le sens des paroles qu'on lui adresse, mais il répond avec lenteur en bégayant, en employant un mot pour un autre.

Des vertiges rendent la station debout impossible, vertiges se produisant indifféremment dans tous les sens, sans caractère spécial, survenant même lorsque le malade est au lit.

Les mouvements se font avec une trémulation particulière, comme si tout le corps vibrât, cependant que les muscles du dos restent assez contracturés.

Le Kernig est à *peine* ébauché.

En observant le malade, on note des bâillements répétés se répétant trois ou quatre fois en cinq minutes.

Pas de vomissements, pas de troubles respiratoires.

On ne trouve ni paralysie, ni contracture; le malade traîne seulement un peu la jambe droite en marchant.

Un peu d'incontinence des sphincters.

Les réflexes sont normaux.

A l'examen de l'œil on trouve les mouvements des deux yeux normaux. La musculature extrinsèque et la convergence sont intactes.

La pupille droite réagit lentement à la lumière.

La pupille gauche est immobile et en myosis; le globe oculaire gauche est en exophtalmie assez marquée, comme poussé d'arrière en avant; il est douloureux à la pression.

La papille est rouge et présente des veines dilatées à droite, à gauche elle est normale.

La température est à 38°, le pouls faible et mal frappé bat à 74°.

La *radiographie* ne donne aucun renseignement.

Le lendemain de l'arrivée à l'hôpital, le malade présente de l'hémiplégie droite sans paralysie faciale.

Le malade est comateux, sa respiration stertoreuse.

Le pouls marque 65.

Opération. — Section de la corticale au niveau de la région antrale. Écoulement du pus. Découverte d'un ancre superficiel rempli de fongosités.

Les cellules mastoïdiennes de la pointe contiennent du pus.

Découverte d'un abcès extra-dural du volume d'une noisette au niveau du toit de la caisse.

Autopsie. — A l'ouverture du crâne on note une tension marquée de la dure-mère par le liquide céphalo-rachidien.

Pas d'altération de la dure-mère au niveau de la convexité.

On ne trouve plus de traces appréciables de l'abcès extra-dural découvert au cours de l'opération.

Liquide céphalo-rachidien clair, d'apparence normale.

Sur la convexité des deux hémisphères, on observe de légères traînées opalines occupant les sillons de la substance corticale, mais pas de pus.

Le lobe temporal gauche présente une zone de ramollissement commençant à 1 centimètre en arrière de la scissure de Sylvius et s'étendant jusqu'à 3 et 4 centimètres en arrière d'elle sur une hauteur de 2 centimètres.

La substance corticale de cette région présente sa couleur normale mais elle est molle, friable. En enlevant sous un mince filet d'eau la substance cérébrale désorganisée on détermine la formation d'un petit infundibulum au fond duquel la pression sur l'hémisphère correspondant fait sourdre un pus épais, véritable, contenant des grumeaux blanchâtres en suspension.

En suivant le trajet purulent, on tombe sur un abcès du lobe temporal à 1 centimètre de la surface de l'hémisphère, du

volume d'une grosse noix, limité par une coque molle épaisse de 2 ou 3 millimètres environ.

Le tegmen tympani est le siège d'une ostéite diffuse.

— Pas de thrombose du côté de l'ophtalmique ou du sinus caverneux.

Pas de lésions de la moelle ou des méninges rachidiennes.

Examen du sang. — Le 21 juin. — La veille de l'opération.

Globules blancs : 17.250.

Équilibre leucocytaire :

Polyn	84.5
Monon	10
Lymph	3.5
Grand monon.	1
Erl	1
Eos	0

L'observation de *Louis Boulay* est très importante pour notre étude, car elle nous signale une manière un peu particulière de l'*abcès du cerveau* pour la réaction sanguine.

Si l'on suit bien les signes fonctionnels, les signes généraux, les signes physiques, on constate que le diagnostic était difficile à porter entre une méningite circonscrite, un abcès du cerveau, un abcès extra-dural. Les troubles oculaires cependant pouvaient faire pencher en faveur d'un abcès du cerveau bien qu'une thrombose du sinus caverneux pouvait donner les mêmes symptômes.

Prenons donc les résultats comparés de la ponction lombaire et de l'examen du sang, qui ont guidé l'intervention.

La ponction lombaire donne un liquide clair, sans

pression ; mais l'examen microscopique décèle des polynucléaires.

Ce n'est ni une thrombo-phlébite, ni un abcès extra-dural, ni un abcès du cerveau isolés.

Il y a méningite, mais méningite tout à son début, à peine accusée.

Car l'examen du sang donne 17.250 globules et 84 polynucléaires pour 0 0 et ce n'est pas là le fait d'une méningite, sinon très circonscrite, ni d'une thrombo-phlébite (20.000 à 25.000 au minimum) et 90 à 95 polynucléaires pour 0/0.

C'est ou un abcès extra-dural ou un abcès du cerveau, en raison des signes cliniques qui font remonter l'affection, par leur durée, au delà d'une méningite tout à son début et isolée.

L'hypothèse d'une collection sous-durale ou intra-cérébrale s'impose : l'intervention décidera en recherchant l'abcès extra-dural qui, s'il n'existe pas, laissera place, dans l'esprit, pour un abcès du cerveau.

Mais la formule 17.250 globules blancs, un peu forte pour un abcès de ce genre, isolé, doit comporter l'adjonction d'un autre apport infectieux, une méningite à son début, à raison de la polynucléose du liquide céphalo-rachidien et de sa *limpidité* (signe d'une réaction non généralisée).

Il faut opérer, enlever toutes les lésions sous-durales et si les troubles cliniques et leucocytaires persistent, rechercher un abcès du cerveau.

Les constatations de l'autopsie confirment de point en point ce raisonnement.

OBSERVATION III (Personnelle, inédite).

Abcès cérébral ouvert dans les ventricules.

N..., Ange, cordonnier, 26 ans. Entré le 2 janvier 1904. Salle Woillez, lit 1. Décédé le 13 janvier 1904.

Antécédents personnels. — Il y a trois mois que le malade ressent, pour la première fois, une douleur dans l'oreille droite qui le quittait et revenait de temps en temps. Le 23 décembre, le malade est rentré du travail en se disant malade et se plaignant de frissons en même temps que de son oreille. Un médecin appelé diagnostique : *grippe*. Il est resté couché huit jours. Pendant ce temps son oreille s'est mise à couler fortement. Jeudi, 31 octobre, le malade est sorti, mais il a été forcé de rentrer immédiatement, pris d'une forte douleur à la même oreille, avec un écoulement plus abondant que le précédent. Depuis, il se trouve en état de prostration, causant peu, et se plaignant continuellement de son oreille.

Température : 39°7.

Pouls : 68.

Opération. — Le 2 janvier 1904.

Sous une attico-antrotomie épaisse, on trouve dans un antre profond, du pus mélangé à du cholestéatome. Cholestéatome très abondant ainsi que dans la caisse.

Le sinus que l'on met à découvert est un peu terne, mais bat. On en retire, par ponction, du sang très louche, trouble, comme purulent.

Pansement à la gaze stérilisée.

Grave méningite cérébro-spinale. — A la ponction lombaire, on retire un pus épais, jaunâtre, qui a peine à sortir de l'aiguille. Signe de Kernig, raideur des membres. Céphalalgie avec délire qui ne s'arrête pas, nystagmus, inégalité pupillaire, accommodation presque nulle.

A son entrée à l'hôpital, le malade est subcomateux ; il est opéré d'urgence. Il n'a aucune connaissance des choses extérieures et ne répond à aucune question. Raideur de la nuque, signe de Kernig, pouls à 68.

Une ponction lombaire faite au début de l'opération donne, sous pression marquée, un liquide très louche et abondant (on en retire 10 cc.) qui dépose assez vite. A la suite de cette ponction, le pouls remonte et bat à 95 pulsations. Après l'opération (mais du fait probable de la ponction, car on n'a pas touché aux enveloppes méningiennes et aucune décompression n'a été produite opératoirement) la connaissance revient et le pouls monte encore ; il atteint 110 pulsations le soir même. La température d'entrée 39°6 s'est élevée à 40°2 contrairement aux faits observés après déplétion par antrotomie dans les cas où cette rétention antrale cause la plupart des phénomènes indiqués plus haut.

Donc, le liquide céphalo-rachidien, par ses caractères, l'intégrité extérieure de la dure-mère, l'absence de thrombose du sinus, affirment une méningite suppurée d'origine otitique. On fait, le soir, une injection de 500 grammes de sérum, et on donne 0 gr. 50 de sulfate de quinine. Le lendemain, 3 janvier, l'état ne s'améliore pas, le pouls est à 75 pulsations malgré 40°4 de température ; la respiration est bruyante, stertoreuse, le malade est couvert de sueurs et presque inconscient, le Kernig est très accentué, la raideur s'étend à tout le corps qui se meut d'une pièce. On constate de l'inégalité pupillaire sans aucune lésion du fond de l'œil (examen à l'ophtamoscope) ; 500 grammes de sérum ont été injectés à nouveau. L'état général étant très inquiétant le soir au point de nécessiter une intervention d'urgence en raison du coma grandissant, une nouvelle ponction lombaire est pratiquée, comme traitement d'attente, et elle donne issue à un liquide très abondant, plus louche que le précédent, presque purulent (on en retire 35 cc.) et peu à peu la conscience du malade renaît avec une agitation intense.

Deux injections de chlorhydrate de quinine ont été faites, une le matin et une le soir. Le lendemain matin, on trouve le malade dans un état satisfaisant ; il est assez calme, répond bien aux questions posées et avec une lucidité suffisante ; son pouls bat à 85 pulsations ; sa température est descendue à 38°2 (40°4 la veille au soir), la respiration est régulière. Du lait et des boissons alcoolisées sont absorbées facilement et en quantité. On institue le traitement par les enveloppements froids sans le secours d'aucun des autres moyens employés précédemment (sulfate de quinine, sérum, ponction lombaire). Et cela pendant deux jours ; mais au deuxième jour les symptômes s'aggravent, le pouls est à 75 pulsations, la température monte à 39°5, la respiration s'accélère et le délire s'installe.

Une troisième ponction lombaire, faite le 5 janvier au soir, donne quelques gouttes qui se font à peine jour à travers l'aiguille fine, mais, après aspiration, un flot de pus jaillit suivi de liquide séro-purulent. On en retire 30 centimètres cubes et, comme une agitation douloureuse suit, on fait une piqûre de 1 centimètre cube de solution de morphine. La nuit se passe relativement bonne et, le lendemain matin, on constate une chute de la température à 38°5, avec conscience nette du malade qui conserve cependant une excitation et une loquacité accrues.

Comme il semble affaibli, les enveloppements froids sont supprimés et on reprend la thérapeutique précédente (chlorhydrate de quinine, 1 cc., sérum, 500 gr.) ; les fonctions s'accomplissent régulièrement. *Ponction lombaire* à midi (4^e) qui retire 25 centimètres cubes de liquide toujours séro-purulent. Le malade accuse un soulagement marqué ; la journée est très calme et on retrouve en effet le soir une chute de température qui est seulement à 38° ; le mieux persiste le lendemain 7 janvier avec 38° le matin. Dans ces conditions aucune ponction n'est faite dans la journée et on administre seulement 200 grammes de sérum et 1 centimètre cube de quinine. Mais Kernig et

raideur persistent ; l'intelligence se conserve, mais le pouls se ralentit peu à peu de 75 pulsations à 65 pulsations.

Le 8 janvier. — La température remonte à 38°6 le matin puis le soir à 39°1 avec 68 pulsations, l'intelligence s'annihile, la raideur s'accroît, une trémulation de tout le corps apparaît, le malade, couvert de sueurs, a des mouvements athétosiques, du nystagmus, il délire et reconnaît à peine ceux qui lui parlent, ses yeux sont révulsés en haut et à gauche. Une *ponction lombaire* (la 5^e) faite le soir même donne un liquide franchement purulent à odeur d'œufs pourris accentuée ; on en retire 25 centimètres cubes avec, comme conséquence, une agitation marquée, un retour de la connaissance très appréciable et des plaintes qui nécessitent une piqûre de morphine. La nuit est assez bonne ; la température est tombée le lendemain matin à 38°6 et le pouls bat à 76 pulsations. Les enveloppements froids ont été repris concurremment avec une injection de quinine et de sérum. Mais dans cette journée du 9 janvier, malgré 800 grammes de sérum, une injection de quinine et les enveloppements froids, les symptômes alarmants réapparaissent : délire, le malade ne reconnaît personne ; une trémulation secoue continuellement son corps, ses yeux sont révulsés à gauche et en haut ; les mâchoires serrées laissent passer un souffle respiratoire bruyant et fréquent. Le malade n'a pas bu de la journée, est resté presque sans mouvement ; il urine et défèque dans son lit presque inconsciemment.

Il semble qu'un dénouement fatal soit proche ; c'est dans ces conditions qu'une sixième ponction lombaire est effectuée donnant issue à 40 centimètres cubes de liquide purulent à odeur fétide (H² S) qui file sous haute pression. La température était à 39°6 et le pouls à 90 pulsations. Le lendemain matin on constate 38°3 de température avec 80 pulsations. La connaissance est revenue telle que le malade répond aux questions faites à haute voix, mais il est excité, ses mains se promènent et il prononce des paroles en rapport avec des hallucinations. Peu à

peu, cette excitation s'atténue, les phénomènes inquiétants de la veille semblent être dissipés et la température du soir n'est que de 38°9 avec 100 pulsations.

Les enveloppements froids sont continués et on fait une injection de chlorhydrate de quinine.

Ponction lombaire le soir qui donne un liquide, sous pression, séro-purulent, très fétide ; on en retire 30 centimètres cubes ; l'état général s'améliore, les joues reprennent une teinte rosée et le malade, toujours un peu excité et halluciné, répond avec une netteté et un bon sens relatif aux questions posées. La trémulation s'est atténuée, mais le Kernig et les douleurs des reins persistent.

En somme, l'amélioration est très précise et le lendemain matin la température tombe à 38°. Pendant cette journée du 11, le calme relatif continue, et, sauf un peu plus d'excitation cérébrale le soir, tout irait de façon satisfaisante. C'est en raison de cette excitation qu'une nouvelle ponction lombaire est pratiquée, mais celle-ci ne donne que peu de liquide et c'est du pus assez épais et toujours fétide, mais moins que le précédent ; on n'en peut retirer que 10 centimètres cubes, car il n'en vient plus que goutte à goutte et sous pression et les dernières gouttes sont sanguinolentes, puis vraiment sanguines. D'ailleurs, comme la température vespérale n'est que de 38°6, il n'y a pas lieu d'insister ; de plus l'état général est satisfaisant. L'alimentation lactée se fait toujours bien. On retrouve le lendemain le même bon facies avec 38° de température. La journée du 12 est relativement très bonne ; il semble que le pronostic veut s'éclaircir, et, en constatant le soir une température de 38°3, aucune ponction lombaire n'est faite ce jour-là, on se contente d'une injection de 500 grammes de sérum. Mais la nuit a été moins bonne. Le matin du 13 octobre, le malade est couvert de sueurs avec 38°6 de température, le pouls est rapide et frémissant, mal frappé. Au cours même de la matinée, assez rapidement, les traits s'altèrent, le visage est pâle et dépeint la souffrance.

france, les pupilles sont très dilatées et les yeux un peu réversés à gauche et peu mobiles. Le malade ne répond pas aux questions : c'est un changement à vue qui se produit, et, au début de l'après midi, des crises douloureuses intenses apparaissent que le malade accuse par des cris et par des paroles témoignant de la douleur ressentie ; un temps de calme apparaît, puis, brusquement, une violente grimace de douleur annonce la mort subite.

La ponction lombaire, pratiquée le 6 janvier, soit cinq jours après l'opération et huit jours après le développement des premiers symptômes d'irritation méningée donne issue à du liquide assez clair (nous sommes à une phase de progrès très sensible avec seulement 38° de température). Après centrifugation, un culot très net est déposé, qui, examiné sur lames, présente des polynucléaires en très grande abondance.

L'examen du sang du 6 janvier donne :

Numération des globules blancs : 19.000 :

Équilibre leucocytaire :

Polyn.	88
Monon.	8
Lymph.	0
Éosin.	0
X	0
Macroph.	1

L'observation de N.... Ange, présente des particularités très importantes.

L'examen du sang et les signes fonctionnels et généraux ne laissent pas de doute, dans l'esprit, sur l'existence de *méningite suppurée* ; cependant le pouls est lent, très lent et l'explication en est fournie par la pression du liquide céphalo-rachidien qui est, d'autre

part, farci de *polynucléaires*. Mais le 6 janvier le chiffre des globules blancs est de 19.000 avec 38° de température ; si on s'en réfère à la thérapeutique, on peut constater l'effet *extrêmement heureux* des ponctions lombaires répétées et abondantes. On peut suivre la courbe thermique, elle donne la note des progrès suivis.

Cependant en dépit de prévisions plus favorables, le malade meurt par accidents aigus en douze heures au plus.

L'autopsie nous éclaire complètement sur les accidents et leur marche.

On trouve bien de la méningite corticale à la base, mais assez localisée et sans trop de pus. Mais on constate surtout un très volumineux *abcès du lobe temporal* (300 gr.) ouvert dans les ventricules avec une grande quantité de pus dans le canal médullaire. A quel moment s'est ouvert cet abcès dans les ventricules. Elle nous semble faite presque au début de notre observation, car nous avons vu, chez un autre malade, un abcès aussi gros produire subitement le coma par inondation ventriculaire et vivre près de quarante heures grâce à deux ponctions lombaires.

Quoi qu'il en soit, ici l'hémo-diagnostic concluait à une méningite, avec l'appui de la constatation de polynucléaires dans le liquide céphalo-rachidien.

Au point de vue pratique ce diagnostic était bon, car s'il ne décelait pas l'abcès du cerveau, voilé par la formule méningitique, il affirmait la méningite, obstacle, jusqu'à présent, aux interventions à travers les méninges.

OBSERVATION IV (personnelle, inédite).

Abcès méningé localisé.

Un malade de la salle Chassaignac, hôpital Lariboisière, dont nous n'avons pas l'observation complète, est amené au service d'oto-rhino-laryngologie, dans le coma, pour être opéré ; mais il est décédé le matin même du jour où l'on devait intervenir. Son affection durait depuis plusieurs semaines lorsqu'il est entré à l'hôpital.

Nous avons fait une ponction lombaire d'urgence pour décompresser les centres. Notre intervention s'est, en effet, montrée utile, car, dans les quelques minutes qui ont suivi, le malade s'est réveillé de sa torpeur et a pu causer un peu. Nous avons extrait 20 centimètres cubes d'un liquide qui s'échappait sous très haute pression. Mais quelques heures après le coma se reproduisait lentement jusqu'à la mort.

Le malade présentait tous les signes d'une méningite suppurée avec hémiplégie gauche.

Le liquide de la ponction était cependant clair, transparent, avec quelques nuages à peine visibles en suspension. Le culot, à la centrifugation, fut néanmoins très appréciable et l'examen y décéla de très nombreux *polynucléaires* parmi lesquels apparaissaient aussi de nombreux *lymphocytes*.

Un *examen du sang* fut pratiqué au même moment et on y trouva :

Numération des globules blancs, 26.500.

Équilibre leucocytaire :

Polyn	94
Monon.	5
Lymph.	1
Éosin	0

X	0
Macro.	0

A l'autopsie on^e trouve un vaste *abcès méningé* bien localisé par des adhérences solides et compris entre la dure-mère et la pie-mère depuis la grande scissure inter-hémisphérique supérieure jusqu'en bas à la hauteur de la ligne zygomatique (la base étant indemne) depuis, en avant, la deuxième circonvolution frontale jusqu'en arrière à la scissure de sylvius.

Ce document pourra servir à l'histoire des méningites localisées, qui a besoin d'être plus étudié au point de vue du sang.

OBSERVATION V (personnelle, inédite).

Abcès du cerveau, supposé et fictif.

L..., Isidore, 38 ans, journalier, opéré le 7 mars 1904, d'une mastoïdite gauche, le 23 mars d'une mastoïdite droite, par M. le D^r C...

Décédé le 2 avril 1904.

Père mort (?). Mère morte (?).

Antécédents personnels. — Jamais malade, pas de passé génito-urinaire.

20 janvier.— Pris de céphalalgie, de rachialgie, d'angine légère; il est courbaturé, mais continue son travail.

Le 28 janvier.— A 10 heures du matin est pris d'un bourdonnement subit dans l'oreille droite; deux ou trois jours après, l'oreille gauche est prise à son tour des mêmes symptômes; en même temps, violentes douleurs empêchant le malade de dormir, s'irradiant dans la région temporale et mastoïdienne des deux côtés et surdité complète: il lui est impossible de travailler. Du 4 au 5 février, l'oreille droite commence à donner abondamment un liquide jaune fétide. Le 7 février la gauche coule aussi et peu à peu l'écoulement de cette dernière sur-

passé en quantité celui de la droite. Le malade va à l'Hôtel-Dieu à la consultation d'oto-rhino-laryngologie, on lui fait des lavages d'oreille, mais les douleurs et l'écoulement augmentent. Il vient ensuite à Lariboisière, on lui fait la paracentèse gauche.

État actuel. — Douleur continue, pongitive, dans la région mastoïdienne de chaque côté.

Écoulement continu, plus fort à gauche.

Douleur spontanée à la pression, principalement sur la pointe mastoïdienne et la région antrale.

Douleur, moins vive, dans la région carotidienne.

Conduit auditif : des deux côtés, otite légère externe. Pus dans le conduit avec desquamation épithéliale, perforation à droite à la partie inféro-interne du cadran. A gauche, paracentèse dans le cadran postéro-inférieur.

Membrane bombante, pas de fongosités, ne saignant pas.

Valsalva positif des deux côtés.

Opération le 7 mars 1904 :

Pus dès le premier coup de gouge au niveau du point de trépanation de l'antra.

L'antra est remplie de pus et les parois atteintes d'ostéite.

La pointe est occupée par une volumineuse cellule remplie de pus, occupant toute la largeur de la pointe.

En explorant cette cellule on trouve le sinus dénudé à ce niveau, au moment où il s'enfonce dans la profondeur vers le golfe de la jugulaire.

Toute la partie profonde de la cellule est détruite par l'ostéite, en sorte que l'on est, en réalité, à la partie supérieure du cou, mais le gonflement cervical constaté cliniquement est vraisemblablement constitué par de l'œdème, car la pression ne ramène pas de pus dans la plaie mastoïdienne.

On enlève la corticale de cette cellule, de sorte que toute la pointe est réséquée.

Entre l'antra et la pointe, tissu osseux atteint d'ostéite, pas de pus.

La partie postérieure du conduit à ce niveau est très ostéitique.

Premier pansement. — La plaie a très bon aspect. Cependant le malade fait un peu de température.

Depuis l'intervention la douleur mastoïdienne a cessé, mais il se plaint toujours comme avant de la tête. C'est du côté droit à la région frontale qu'il se plaint. La céphalée est constante ; le malade est apathique. Il maigrit et mange peu.

Le 21 mars. — On constate que le pouls commence à se ralentir, pas de troubles oculaires, pas de symptômes méningés ; les symptômes vont en s'accroissant. Quand le malade s'assied dans son lit, il a un peu de trouble de l'équilibre caractérisé par l'apparition d'un brouillard devant les yeux.

Le 22 mars. — *Nouvel examen.* Se plaint toujours de sa tête, région frontale, mais plus exclusivement à droite. La céphalée frontale devient gauche. Pas de douleur à la percussion, ni frontale, ni occipitale, mais pouls ralenti, avec apathie plus forte et amaigrissement. Examen de la pupille : Négatif. Examen du sang : Leucocytose très abondante (25.000 globules blancs). Il semble que la douleur antrale droite se soit exagérée.

Le 23 mars. — *Deuxième intervention.* — On soupçonne un abcès cérébral. On se décide pour le côté droit. On trouve un petit abcès sous-dural (un dé de pus) avec fongosités périsinusales occupant le genou et l'origine de la portion descendante du sinus latéral sur une étendue d'une pièce de 1 franc ; partout ailleurs la dure-mère paraît saine (on la dénude au-dessus et au dessous de la portion horizontale du sinus ainsi qu'un peu au-dessus de l'antré). On s'arrête là.

Le lendemain, l'état s'aggrave encore. Le pouls se ralentit encore.

Le 26 mars. — *Troisième intervention.* — Radicale à droite. Ponction du cerveau par la voie sus-attico-antrale au stylet et à la sonde cannelée dans quatre directions et à trois reprises : pas de résultat. Petite hernie cérébrale. On ne peut faire de suture de la dure-mère à cause de cette hernie.

Ponction du cervelet après incision plus minime (1 centimètre et cruciale de la dure-mère. Pas de pus.

A la suite de cette intervention, la formule leucocytaire diminue. Mais l'état clinique s'exagère. Le pouls est bien un peu remonté, mais l'abattement augmente, la circulation devient de plus en plus lente.

Le 28 mars. — *Quatrième Intervention.* — Cette fois à gauche. Évidemment pétro-mastoïdien. Dénudation de la dure-mère au-dessus de l'antre et de l'attique et élargissement de la brèche vers la région temporale (dure-mère mise à nu, une pièce de deux francs, plutôt plus).

Incision cruciale et ponction, rien, suture. On dénude la partie supérieure du sinus puis la portion située en arrière. Mais à ce moment, en introduisant la pince, le sinus, sans doute friable, est perforé. Hémorragie abondante qui empêche d'explorer le cervelet, ce qui, d'ailleurs, n'importe pas, la symptomatologie n'étant nullement en faveur d'une collection cérébelleuse.

Pansement le 29 mars. — Le pouls se remonte un peu, mais l'abattement est plus considérable. Le malade est ou bien couché dans son lit ou bien il s'assied, mais immobile, le regard fixe, il ne parle pas, mais n'a pas d'agitation. Si on lui parle, il faut le secouer pour obtenir une réponse. D'ailleurs, la formule leucocytaire est de nouveau redevenue abondante (25.000 Leucocytes).

Le 30 mars la méningite s'affirme, la température monte à 39°6; la leucocytose atteint 43.000 globules blancs. Le 31 mars 40°3, état général très grave. Le 1^{er} avril 40°8 coma et mort le lendemain matin.

A l'autopsie on trouve une méningite suppurée typique, sans aucune trace d'abcès du cerveau. Le trajet de toutes les ponctions du cerveau est marqué par une traînée de pus bien nette.

Le 27 février 1904.

Ponction lombaire : un liquide clair et transparent, s'échappe sous forte pression. On en recueille 5 cm³ qui ne contiennent

aucun élément figuré d'après l'examen microscopique, après centrifugation.

Examen du sang : 13.000 globules blancs.

Le 7 mars 1904. — Avant l'opération (1^{re}).

L'examen du sang donne :

Numération des globules blancs : 12.500.

Équilibre leucocytaire :

Polyn	67
Monuc.	28
Lymph.	2
Éosin	1
Forme de transit	2

Le 10 mars 1904 (3 jours après l'opération, 39^e) numération des globules blancs : 12.000.

Équilibre leucocytaire :

Polyn	68
Monon.	26
Lymph	1
Éosin	0
Forme transit	3
X....	2

Le 15 mars 1904.

Numération des globules blancs : 13.000

Équilibre leucocytaire :

Polyn	68
Moniel.	25
Lymph.	2
Eosin	0,5
Forme de transit	2
Grand monon.	2,5

Le 21 mars 1904.

Numération des globules blancs : 18.000.

Équilibre leucocytaire :

Polyn	88,7
Monon	7,6
Lymph	0
Éosin.	0
Forme de transit.	1,7
Grand monon.	1
X.	1

Le 22 mars (veille de la deuxième opération).

Ponction lombaire. — Issue d'un liquide clair et transparent qui s'échappe sous très forte pression. On en recueille 6 centimètres cubes qui ne donnent *aucun élément* cellulaire après dix minutes de centrifugation.

Examen du sang. — Numération des globules blancs : 25.825

Équilibre leucocytaire :

Polyn.	90.5
Monon.	7
Lymph.	0
Éosin.	0.5
Forme de transit	1
Très grand monon.	0.5
X.	0.5

Le 25 mars, après injection de 500 grammes de sérum, 13.900 globules blancs.

Le 28 mars. — Numération des globules blancs : 18.250.

Équilibre leucocytaire :

Polyn.	76,3
Monon	18,7
Lymph	1.5
Éosin.	1

Forme de transit.	0.5
Grand monon.	2
X.	0

Le 30 mars (396). — Numération des globules blancs :
43.000.

Équilibre leucocytaire :

Polyn.	92
Monon.	6
Lymph.	0
Éosin.	0
Grand monon.	2
X.	0

Polynucléose du liquide céphalo-rachidien (méningite confirmée).

L'observation de *L. Isidore* présente les particularités suivantes :

Le malade était atteint depuis deux mois et sa mastoïdite évoluait lentement, mais en provoquant des lésions assez étendues qui ont gagné la paroi du sinus. C'était un infecté, mais lentement infecté. Ainsi peuvent s'interpréter les 12.500 globules blancs avec, seulement, 67 p. 0/0 de polynucléaires.

L'opération, malgré la température, améliore un peu l'état du sang et surtout l'état général. Deux jours après on constate que le taux des globules blancs est descendu à 12.000. Mais il semble que toute suppuration n'est pas éteinte car, peu après, au bout de huit jours la formule augmente et donne 18.000 globules blancs le 18 mars, puis 25.825 ; le 22 mars, ce dernier chiffre, la

ponction lombaire étant négative pour les éléments figurés, provoque une deuxième intervention dirigée contre un abcès du cerveau possible. Mais la découverte d'un petit abcès sous-dural au coude supérieur du sinus latéral arrête l'opérateur qui s'en tient à cette première étape.

Deux jours après on ne compte que 13.900 globules blancs,

Une ponction du cerveau est faite en raison de certains signes généraux, ralentissement du pouls, etc.

Deux jours après la formule leucocytaire augmente, décèle la réaction méningée latente avec 18.250 globules blancs ; des signes fonctionnels et généraux corroborent l'examen du sang et la formule de 43 000, deux jours après, avec polynucléaires dans le liquide céphalo-rachidien ne laissent plus de doute. Une méningite suppurée vient d'éclater.

On aurait pu voir, à lire nos conclusions personnelles, que l'examen du sang et la ponction lombaire combinés, ne pouvaient conduire à un abcès du cerveau ; nous savons que les abcès, passé quinze jours d'évolution, ont une formule bien inférieure et que, d'autre part, cette conclusion ne doit se poser qu'après évacuation de toutes les lésions extra-duremériennes. Ici il restait un abcès sous-dural. De plus, cette observation démontre le danger qu'il y a à ponctionner le cerveau à travers une trépanation septique (la voie mastoïdienne, dans ce cas).

OBSERVATION VI (Personnelle éditée, in thèse Cabessa).

Thrombo-phlébite caverneuse. Absès cérébral supposé et fictif.

R... Jh, 30 ans, journalier. Entré le 28 août 1903, salle Woillez, lit 2.^e Décédé le 13 septembre 1903.

Avant le 28 août le malade se présente à la consultation avec des douleurs violentes aux trois points classiques sus et sous-orbitaire et mentonnier. En même temps il se plaint de l'oreille dont la membrane est vascularisée sans saillie. Paracentèse et traitement de l'otite moyenne aiguë.

Aucune douleur mastoïdienne.

A partir du 28 août, jour de l'admission, l'antre devient douloureux à la pression forte, ce qui décide à intervenir le 2 septembre.

On trouve une très petite quantité de pus dans l'antre, l'apophyse est diploëtique, sans pus.

Série de détentes et d'aggravations successives. L'oreille coule à peine jusqu'au 7 septembre, et la céphalée intense et l'apparition de la diplopie font soupçonner un abcès cérébral.

Les fonctions cérébrales s'accomplissent bien.

Le malade se plaint de troubles de la vision ; il voit double et sa vue s'affaiblit dans certaines positions, mais surtout il souffre de l'œil gauche, lorsque celui-ci suit les mouvements du doigt qu'on promène devant lui. Cette douleur ne se manifeste pas à la lecture, même un peu prolongée ; en dehors des mouvements, il existe de la douleur obtuse parfois très aiguë autour de l'œil et sur le parcours des branches du nerf trijumeau. Les globes oculaires semblent un peu projetés en avant ; l'exophtalmie, les douleurs et les défauts dans la mobilité de l'œil provoquent un examen de cet organe qui donne au Dr Chaillous les résultats suivants : Paralyse du muscle droit externe du côté gauche. Aucune lésion du fond de l'œil. Vision normale.

Le lendemain 9 septembre, dans l'hypothèse d'une lésion syphilitique gommeuse, provoquant de la névralgie du trijumeau et de la paralysie du moteur oculaire externe, on fait une injection hypodermique de calomel. Les suites en semblent heureuses, le malade dort mieux la nuit suivante, le lendemain les troubles oculaires paraissent améliorés et le diagnostic se précise en faveur de syphilis, quand le 11 septembre, deux jours après, la température prise à 5 heures donne 38°6; le malade s'agite, s'inquiète et à la contre-visite de 6 heures nous constatons une exophtalmie plus marquée, de la bouffissure luisante de la face et le malade porte sans cesse sa main à la tête d'un geste lourd, en accusant une céphalée pesante d'une acuité continue à maximum dans la région frontale et s'étendant un peu vers la partie antérieure de la région temporale gauche. A cet ensemble clinique nous répondons par une ponction lombaire exploratrice et thérapeutique qui donne à haute pression un liquide clair, mais qui laisse apparaître, cinq ou dix minutes après, des traces nuageuses qui le troublent un peu.

L'examen de ce liquide, fait aussitôt, donne une lymphocytose accentuée sans aucun polynucléaire.

Pendant la nuit, l'état du malade s'est fort aggravé et le lendemain matin à 8 heures nous sommes appelé d'urgence près du malade qui est inconscient, couvert de sueurs, les yeux révolvés avec mouvements athétosiques des mains et agitation des membres. La température atteint 41° 1, la respiration a un rythme de Cheynes-Stokes, le pouls est incomptable et filiforme. Une deuxième ponction lombaire faite à 8 h. 1/2 du matin donne un liquide jaunâtre et très louche, qui s'échappe en grande quantité sous une très haute pression, pour déposer, une demi-heure après, un culot de 1 centimètre cube sur 15 centimètres cubes de liquide, tout en demeurant jaunâtre et louche. L'examen microscopique y dénote une *très grande quantité de polynucléaires* avec quelques très rares lymphocytes. Donc, en l'espace de quatorze heures, deux ponctions lombaires donnent : la pre-

mière une *lymphocytose exclusive et abondante* (signe d'irritation méningée aseptique), la deuxième une *polynucléose* intense presque exclusive (signe de purulence du liquide céphalo-rachidien et des méninges).

L'examen du sang, pratiqué au même moment que la deuxième ponction, a donné les résultats suivants:

Globules blancs : 38.000 par millimètre cube.

Dont :

1° Polynucléaires neutrophiles. 84 0/0 sans éosinophiles.

2° Mononucléaires 16 0/0 :

Mononucléaires moyens. . . .	12 0/0
Grands mononucléaires	2 0/0
Lymphocytes.	2 0/0

Dans ces conditions (c'était notre premier examen du sang pour les complications endocrâniennes) le diagnostic se pose de : Collection cérébrale purulente d'abord enclavée, ayant ensuite évolué vers l'espace ventriculaire et donnant au liquide la formule lymphocytaire par irritation de voisinage, puis la formule polynucléaire par irruption dans les ventricules (expliquant le coma, l'agitation et la température brutalement élevée).

Une intervention d'urgence est décidée et pratiquée à 10 heures. Large trépanation qui découvre la dure-mère très tendue mais sans lésions extérieures nettes au niveau des toits de l'antre et de la caisse. On ponctionne le cerveau dans toutes les directions et méthodiquement sans découvrir la moindre collection purulente.

Enfin une dernière ponction est pratiquée vers le ventricule latéral et, celui-ci atteint, laisse échapper par l'aiguille un flot de liquide céphalo-rachidien sous pression et de couleur analogue au liquide de la ponction lombaire, (donc séro-purulent et non du pus franc).

Le malade, ramené dans la salle, n'est amélioré que momentanément; son pouls mieux marqué, moins fréquent, reparait peu

à peu incomptable en même temps que l'agitation en mouvements désordonnés ou rythmés des membres qui avaient été quelque temps en repos. La température se maintient le soir à 41°, l'inconscience persiste et le malade meurt dans le coma à minuit du même jour.

Trente heures après, autopsie. — La moelle est baignée de liquide séro-purulent dans toute la longueur du sac arachnoïdien.

La dure-mère cérébrale se détache assez facilement, elle semble un peu sombre, comme congestionnée; pourtant en certains points, on ne peut l'enlever entièrement. Des vaisseaux assez nombreux, avec un peu d'adhérences, tiennent cette dure-mère au rocher gauche, à la fente sphénoïdale, autour de l'apophyse crista-galli; aucune tuméfaction liquide ou solide n'apparaît à la vue, et, en dehors de la dure-mère on ne peut d'abord constater que les racines du trijumeau et de l'auditif atteintes et comme en bouillie, ces deux dernières surtout. La dure-mère ouverte laisse voir le cerveau couvert entre l'arachnoïde, la pie-mère et la substance cérébrale, de trainées purulentes claires et bien distinctes qui parcourent la convexité, surtout en son milieu, et la région basale pour aboutir à une nappe séro-purulente prenant le quatrième ventricule et s'étalant un peu pour communiquer en avant et en arrière avec le troisième ventricule et le sac médullaire. On ne trouve aucune lésion dans la substance du cerveau qui semble même complètement saine.

Un coup d'œil jeté sur la face endocrânienne de la base du crâne montre les racines de l'auditif et du facial presque en déliquium comme celles du trijumeau, et, à la pointe du rocher, une surface allongée, à peine comme une noisette, putrilagineuse et qui s'agrandit facilement en soulevant de l'os nécrosé pour découvrir enfin une véritable cavité pleine de pus bien lié; ce pus étant évacué, on pénètre dans cette cavité de la taille d'une amande sèche qui mène en avant et en dedans dans le sinus caverneux, en arrière et en dehors dans le rocher

par un sinus exactement et directement en arrière du sinus osseux carotidien. Cette cavité purulente se trouvait donc où confluent le sinus caverneux, pétreux inférieur, pétreux supérieur; elle était recouverte par la dure-mère (d'où probablement la lymphocytose notée dans le liquide céphalo-rachidien par irritation au voisinage du pus); elle était creusée dans la pointe du rocher gauche. En poursuivant par son extrémité antérieure caverneuse, on tombe dans le sinus caverneux qui est complètement thrombosé de ce côté, enserrant ainsi carotide interne et nerf moteur oculaire externe (d'où la paralysie notée) cependant que le ganglion de Gasser baigne dans le pus qui remplit la cavité de Merkel. En revenant en arrière, on tombe dans la pointe du rocher creusé d'une vaste cellule, postérieure au sinus osseux carotidien, supérieure au conduit auditif interne et recouverte supérieurement d'une paroi osseuse presque détruite en dedans, très friable et très mince en dehors, en arrière et en avant; cette paroi forme au-dessus du conduit auditif interne un sourcil transparent qui le surplombe. Dans cette cavité, on trouve un séquestre osseux de forme arborescente dont on fait le débris des cloisons primitives de la cellule détachées par le processus suppuratif.

Devant une cavité aussi anormale, l'idée s'impose de comparer avec le rocher opposé et cela fait découvrir à la pointe de ce dernier un groupe de cellules assez grandes qui viennent communiquer avec un tissu spongieux formant le lien, la continuité cavitaire entre ces cellules aberrantes et les cellules mastoïdiennes normales.

Ainsi s'affirme le caractère probable de cellule mastoïdienne aberrante appliqué à la cavité remplie de pus découverte sur le rocher gauche; l'hypothèse est bientôt confirmée et avec elle le mode de progression des accidents.

En découvrant à la pince gouge les détails du recessus primitif, on met à jour une vaste cellule en fer à cheval dont la concavité embrasse l'orifice du trou auditif interne et est tournée

en bas, en arrière et en dedans. Le pôle de la concavité est immédiatement au-dessus du trou auditif, le pôle de la convexité est en regard de l'aditus ad antrum, mais postérieur et séparé de lui par toute l'épaisseur de l'oreille interne. En avant de la cellule sont donc le sinus osseux de la carotide (en dedans) et l'oreille interne (en dehors). La paroi postérieure est très mince, osseuse et constituée par la paroi postérieure du rocher jusqu'à l'orifice du sac endolymphatique. Cette cellule, creusée au dépens de la pointe du rocher en dedans, devient peu à peu postérieure dans le rocher en allant en dehors et lorsqu'on arrive à son extrême limite extérieure, on trouve plusieurs petits pertuis qui mènent dans un tissu spongieux intermédiaire à la cellule aberrante et aux cellules mastoïdiennes normales. De plus, juste au pôle de la convexité, au-dessus du trou auditif interne, dans la paroi antérieure de la cellule et au sommet de celle-ci, on sent une ouverture plus grande qui mène dans un conduit osseux du calibre d'un catgut n° 2 et dirigé directement *par-dessus l'oreille interne* d'arrière en avant et un peu de dedans en dehors vers la face antérieure du rocher, sous une mince lamelle osseuse qui lui forme un toit commun avec celle de l'oreille moyenne et de l'antre. Ce conduit débouche exactement à l'union de l'aditus ad antrum et de l'antre, et, si on regarde l'antre et qu'on se dirige vers son ouverture à l'oreille moyenne, on la trouve comme bifurquée ; une branche va directement en avant à l'oreille moyenne, c'est l'aditus normal : l'autre va en avant et en dehors vers la face postérieure du rocher pour se jeter dans la grande cellule rocheuse qui a été trouvée remplie de pus.

L'observation de R. Joseph, présente les particularités suivantes :

On saisit sur le vif la transition vers la méningite suppurée. L'abcès extra-dural et la thrombo-phlébite

caverneuse, combinés au moment de la première ponction lombaire, donnent une *lymphocytose* très accentuée (l'abcès extra-dural est à la base de l'encéphale, ce qui explique sans doute cette réaction marquée).

Le lendemain, la deuxième ponction donne des polynucléaires très abondants qui, en raison des signes cliniques, sont pris pour la manifestation de l'inondation ventriculaire par un abcès du cerveau antérieurement enclavé. L'examen du sang donne 38.000 globules blancs et prouve l'existence d'une grosse collection purulente que nous estimons être un abcès du cerveau (nous sommes à notre première recherche hématologique sur ce point). Mais l'intervention, les suites et l'autopsie montrent que cette opinion est erronée; nous apprenons plus tard que les collections intracérébrales ne donnent jamais une telle réaction qui est, au contraire, le fait d'une méningite suppurée.

Le malade est bien mort de méningite suraiguë et suppurée.

OBSERVATION VII (Personnelle, inédite)

(très résumée).

Troubles cérébraux hystériques, d'origine otique.

Henriette V..., âgée de 20 ans, présente une suppuration de l'oreille moyenne du côté droit, avec réaction mastoïdienne. La trépanation de l'apophyse étant faite et son contenu septique évacué, les troubles vertigineux antérieurs persistent. Cependant l'oreille interne n'est pas atteinte. Le vertige est paroxystique, hallucinatoire; la température est à 38°2; le pouls est normal.

Un professeur des maladies nerveuses pose le diagnostic d'*abcès du cervelet*.

De nouvelles recherches sont faites pour decouvrir la suite présumée des lésions ; mais rien de suspect ne permet de pousser les investigations du côté du cervelet. La malade ne maigrit pas ; son état reste bon ; les hallucinations s'accroissent et le vertige est trop particulier et trop luxueusement décrit par le sujet pour qu'on ne songe pas à l'hystérie. La radiographie crânio-encéphalique reste muette et le sang comme le liquide céphalo-rachidien ont une composition normale. Le diagnostic de troubles hystériformes est maintenu et le traitement approprié est prescrit. L'amélioration est rapide ; mais le vertige hallucinatoire, atténué, persiste néanmoins quelques mois tandis que l'état général est fonctionnel et parfait.

OBSERVATION VIII (sera bientôt publiée).
(simple indication).

Abcès temporal otogène.

Eugène T... que nous avons opéré d'un abcès temporal d'origine otique draine cet abcès et semble guérir, quand, au quarantième jour, il meurt subitement d'hémorragie cérébrale au voisinage de l'abcès. (Étude clinique, histologique et thérapeutique, par MM. Caussade, Wicart et Milhit.

CONCLUSIONS

1° Les abcès du lobe sphéno-temporal sont les plus fréquents des abcès du cerveau d'origine otitique ; les abcès encéphaliques otogènes apparaissent, dans la grande majorité des cas, au cours d'otites moyennes chroniques suppurées et se développent dans 55 0/0 des cas à droite et dans 45 0/0 des cas à gauche ; ils sont presque uniquement temporaux chez l'enfant et beaucoup plus fréquemment temporaux que cérébelleux chez l'adulte. L'intervention doit donc, d'abord, viser le lobe temporal et, si elle est précoce, elle fera découvrir un abcès isolé, non compliqué.

2° L'abcès temporo-sphénoïdal, presque toujours unique, occupe habituellement la partie antérieure des deuxième et troisième circonvolutions temporales ; ses connexions avec l'oreille atteinte sont le plus souvent directes et la propagation se fait par continuité, après adhérence et envahissement des méninges voisines ; ou bien, la dure-mère peut paraître saine et la propagation s'est faite à distance par les gaines lymphatiques des vaisseaux longs de la pie-mère ; il est des cas où l'abcès est même un infarctus suppuré à la suite de la thrombose d'une artère terminale.

3° La substance grise résiste à la suppuration et la substance blanche est le lieu habituel des abcès ; ceux-ci refoulent plutôt la substance cérébrale qu'ils ne l'envahissent : il se forme une membrane d'enveloppe

enkystant le pus et ainsi s'explique que la guérison spontanée ne soit pas impossible ; mais, d'ordinaire, l'abcès tend à se rompre vers la corticalité ou vers les ventricules.

4° L'histologie montre l'existence de trois zones : une zone de nécrose représentée par la portion abcédée ; une zone d'enkystement, constituée par la membrane d'enveloppe ; une zone d'irritation entourant cette membrane et permettant à l'autopsie l'énucléation de l'abcès, lorsqu'il est ancien. On reconnaît particulièrement au microscope de la chromatolyse diffuse des cellules, des altérations vasculaires qui expliquent la facilité des hémorrhagies cérébrales et le cas de mort subite que nous avons observé au quarantième jour de l'opération d'un abcès du cerveau. Le pus peut être stérile ; mais il contient le plus souvent du streptocoque, du staphylocoque, du pneumocoque, du bacille pyocyanique, des anaérobies, etc. ; il est d'ordinaire fétide.

5° Les abcès sphéno-temporaux réagissent par des signes de suppuration, d'hypertension intra-crânienne, de localisation. On tiendra le plus grand compte des particularités suivantes : faible réaction fébrile (38°) ; céphalée intense et constante qui peut s'accompagner de raideur de la nuque ; ralentissement du pouls qui conserve sa force et sa régularité ; asthénie physique et intellectuelle, amaigrissement (le coma ou la folie sont deux variantes de l'asthénie) ; la stase papillaire n'est qu'un signe de complication intra-crânienne ; il y a très peu de signes de localisation, lesquels sont habituellement dûs à la compression et disparaissent par la

décompression ; la surdité verbale est un des plus fréquents de ces signes.

6° La variabilité de la symptomatologie explique les formes très variées des abcès sphéno-temporaux dont l'une des plus curieuses est la forme latente ou forme médico-légale qui a fait interner comme fous des malades ainsi atteints. Schématiquement, on peut dire que l'abcès temporal est, suivant le cas, ou une maladie fébrile ou une tumeur du cerveau.

7° Il faut toujours examiner les oreilles des malades atteints de troubles cérébraux et, lorsque l'hypothèse d'abcès du cerveau est posée, se défier des névropathes qui sont loquaces et racontent amplement tout ce qu'ils éprouvent. Le méningisme sera découvert par les données de la ponction lombaire, et dissipé par l'opération des lésions auriculaires. Le diagnostic positif d'abcès du cerveau et le diagnostic différentiel seront posés par l'examen du sang combiné aux résultats donnés par l'examen du liquide céphalo-rachidien et par les signes cliniques. L'examen du sang et du liquide céphalo-rachidien complète très heureusement les renseignements cliniques, mais encore il permet d'établir le pronostic, avant comme après l'opération.

8° Le traitement doit être avant tout prophylactique : on connaît le danger des otites chroniques suppurées non traitées ; aucune d'elles ne devra être négligée jusqu'à la guérison définitive. L'échec des pansements prolongés appelle l'évidement pétro-mastoïdien.

9° La ponction lombaire constitue un traitement palliatif d'urgence des abcès du cerveau compliqués ou

menaçants ; elle est également le moyen le meilleur pour éviter les accidents de l'anesthésie de ces cas particuliers : elle sera pratiquée avant chaque opération contre un abcès du cerveau, ou contre toute complication endocrânienne produisant des signes d'hypertension :

10° La trépanation et l'ouverture des abcès sphéno-temporaux se feront en un seul temps, par la voie attico-aurale, lorsque la suite des lésions montrera qu'il s'agit d'un abcès par continuité. Hors ce cas, si la dure-mère paraît saine et si la continuité n'apparaît pas entre l'abcès supposé et les lésions otiques et mastoïdiennes, on fera l'évidement de ces dernières lésions jusqu'au tissu sain, puis on attendra vingt-quatre ou quarante-huit heures. Si les symptômes ne s'amendent pas, on fera une trépanation indépendante du premier foyer, au point correspondant au signe de localisation, s'il y en a, au-dessus du méat si la localisation n'est pas indiquée. On évitera ainsi l'infection au cas où il ne peut être rencontré de collection purulente ;

11° Le cerveau sera ponctionné après incision de la dure-mère ; on n'emploiera pas le bistouri qui coupe des vaisseaux et peut produire la mort par hémorragie, ni l'aiguille qui se bouche dans la traversée du tissu cérébral. On pourra se servir d'un trocart spécial, de longueur graduée, de 2 à 4 millimètres de diamètre, dont l'ouverture est protégée et dont la pointe est émoussée pour éviter toute piqure dans un vaisseau. Après la découverte du foyer, le trajet sera dilaté avec un speculum bivalve fin et long et la cavité examinée grâce à la lumière électrique ou artificielle quelconque. Le drai-

nage sera effectué par deux voies suivant le cas. Le curettage à la curette mousse pourra être pratiqué avec le contrôle de la vue sur la paroi des abcès anciens dont la guérison tarde trop.

12° Les cas désespérés d'abcès du cerveau ouvert dans les ventricules pourront être traités d'urgence par la ponction lombaire, suivie, dès que l'opération est possible, du drainage direct de la portion temporale du ventricule latéral par la voie mastoïdienne ou squameuse et du drainage, également direct, du cul-de-sac sous-arachnoïdien lombaire par une incision des téguments qui va rejoindre le deuxième ou le troisième espace intervertébral lombaire et se continue jusqu'aux méninges rachidiennes, à travers les ligaments jaunes, en dehors de la ligne épineuse, sans résection d'apophyses.

13° Cette intervention lombaire serait peut-être avantageusement appliquée aux cas compliqués de méningite purulente généralisée qui ne s'atténuent pas à la suite de ponctions lombaires répétées pendant plusieurs jours ; ces cas ont toujours été mortels, jusqu'à présent, et on trouve souvent, à l'autopsie, un abcès lombaire collectif ou en voie de se collecter. Cette intervention serait le complément de celle qu'on pratique couramment au niveau des méninges crâniennes, dans les cas d'abcès ou d'infection suppurée de ces membranes.

Vu : le Président de la thèse,

RECLUS

Vu : le Doyen,
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris

LIARD

BIBLIOGRAPHIE

En outre des traités classiques :

- BROUARDEL ET GILBERT. — Traité de médecine, article de Klippel
Absès du cerveau, 1901.
- BOUCHARD ET BRISSAUD. — Traité de médecine, article de Brissaud
et Souques, 1904.
- LE DENTU ET DELBET. — Traité de chirurgie clinique et opératoire,
article de Castex, 1897.
- DUPLAY ET RECLUS. — Traité de chirurgie, article de Gérard-Mar-
chant, 1897.
- LEJARS. — Chirurgie d'urgence, 5^e édition, 1906.
- On consultera :

Année 1768.

- MORAND. — Opuscules de chirurgie, t. I, p. 160, 1768, Paris.

1825

- BOUILLAUD. — Traité de l'encéphalite. 1825, Paris.

1841

- CLESS. — Ulceratio cerebri cum otorrhea et carie ossi petrosi. Med,
corr. Bl. d. Wurtemberg certze vei Stuttgart XI, p. 350
1841.

1842

- CORRIGAN. — Caries of the petrosi bones abcess in the brain. Dublin,
J. m. sc. XXII, p. 392, 1842.

1845

CORMACK. — Abscess of the brain connected with otitis. Month. J. m. sc. London et Edimbourg, v. p. 267, 1845.

1847

KOBER. — Hirn abcess. Médical zutg. Russlands. Petersbourg, 1847, IV, p. 75.

1848

ELSHOLZ. — Gehirnabscess und caries des Felsenbeins. Med. ztg. Berl. XVII, p. 117, 1848.

GWINNER. — De cerebri abscessen cum carne ossis petrosi. Th. Francfort-sur-Mein, 1848.

1849

MORITZ. — Grösster gehirnbrabscess durch die trepanation mit glyeklegen Erfolge en Harnt. Med. zeitschr., t. XVIII, p. 3, 1849.

OPPOLZER. — Abscessen cerebri otitis interna. Deutsch. Klin. Berlin, I, p. 46, 1849.

1851

TOYNBEE. — Med. Chirurg. Trus. London, t. XXIV, p. 239, 1851.

1855

GULL. — Med. Times and gaz, 1855.

HOPKINS. — Trepanning for supposed abscess of duramater (Journ. méd. and surgery, t. IX, p. 100, 1855).

1856

BAMBERGER. — Ueber Hirnkrankheiten. Verhand. lungen, VI, p. 306 Vurtzdurg, 1856.

- LEBERT. — Ueber Gehirnbrabscesse. Virchows, Archiv. Bd X. 1856.
OHE. — Abscess of the brain. Tr. path. soc. London VIII, p. 12.
1856-1857.

1857

- GULL. — On abscess of the brain. Guy's Hosp. Rep. III, 1857.

1859

- ULRICH. — Caries oss. petrosi abscessen cerebri. Deutsch. Klin. Berlin XI, p. 351, 1859.
TOYNBEE. — Abscess of the cerebrum. Tr. path. soc. London, XII, p. 2, 1859-1860.

1860

- DEHEMPINE. — Histoire d'une collection de pus dans la cavité du crâne, guérie par l'opération du tympan. Journal méd. chir. et pharm. t. XXXVII, p. 164-171, 1860.
GINTRAC. — Sur l'abcès du cerveau. Journal de médecine de Bordeaux, 1860.
THOMAS. — Abscess of the brain resulting from otorrhea. N. Y. Journal med. 3^e s. VIII, p. 253, 1860.

1861

- HUTCHINSON ET JACKSON. — Med. Times, London, 23 février, p. 197, 1861.
SCHOTT. — Ueber gehirnbrabscess. Wurtzb. md ztg., 1861.
TOYNBEE. — From ear disease. Tr. path. soc. Lond. p. 1 et 13, 1861.

1862

- FLOURENS. — Sur la guérison des abcès du cerveau. Gaz. des hôpitaux, 1862,

1863

- BERNHUBER. — Zur Casinotik des gehirnbrabscess. Bayer intellig. Blatt. 1863.

ICARD. — Abscès du cerveau, otite purulente. Soc. des sc. méd. de Lyon. t. II, p. 113, 1863.

1864

BOKE. — Nekrose ann. Warzenfortsatz; Abscess un. Gehirn. Tot. Wien med. Halle, V. p. 391.

1865

ROBERTSON. — Abscess of the Brain. Med. Times and gaz., p. 659.

1866

GULL ET SUTTON. — Abscess of the Brain. Reynolds system of medicine, t. II, p. 544.

1868

DE MOURA. — Otite chronique, abcès cérébr. Escholiast, méd. Ziste, XIX, p. 190-208, 1868.

WREDEN. — Hirnabscess un Folge von otitis media. Petersb. med. Zeitschrift, XIV, p. 291, 1868.

1869

FEINBERG. — Berl. Kl. Woch., 1869, p. 221.

GRAY. — Med. Times London, 27 févr. 1869, p. 223.

H. MAAS. — Zur Casusbik und Therapie die Gehirn-Abscesse. (Berl. Klin. Wochenschrift, 1869, p. 321.

1870

BUZZARD. — Intracranial abscess from disease of mastoid cell. Brit. Med. Journal, 1870.

DECAISME ET TITÉCA. — Abscès enkysté du cerveau. Archives médicales belges, 1870, t. II, p. 127.

1873

BALL ET KRISHABER. — Cerveau. Dict. encyclop. des sc. méd. Paris, 1873, 1^{re} série, t. XIV, p. 448.

THOMPSON. — Otitis cerebral abscess. Med. Trim. a. Gaz., 1873.

1874

- DALBY. — Diseases of the ear in relation to pyemia and cerebral abscess. Brit. med. J., 1874.
- FIELD. — Abscess of the brain. Brit. med. J. 1874, t. II, p. 771.
- HUNT. — Abscess of the brain, suppurat. otitis. Tr. med. soc. n. V, 1874, p. 206.
- NOYES. — Abscess of the brain, caries of bones of middle ear, pachymeningitis. A new instrument for perforating mastoid. cel.. (Méd. Record, 1874, t. IX, p. 19).
- TALKA. — Troubles nerveux après les opérations sur le conduit auditif externe. Centralblatt. f. chirurgie, 1874.
- TODD. — Cerebral abscess; caries of temp. bones. Missouri Clinice Record. Saint-Louis, 1874-75, t. I. p. 21.

1876

- MOHR. — Verletzungen des Hirns von aussern geharorgane. Diss. Marbury, 1876.
- THOMPSON. — Lancet London, 27 février 1876, t. I, p. 241.

1877

- BEIMER. — Gehirnerweichung un gehirn abscess. Jahrbach fur Kinderheilk. Bd. XI, p. 33, 1877.
- FINCHAM. — The Lancet, 1877.
- THOMAS. — Des abcès encéphaliques. Th. Paris, 1877.
- TRUYTS. — Otite, abcès enkysté du cerveau. Journ. des sciences médicales de Louvain, 1877, t. II, p. 540.

1878

- ACKMANN. — Collection of pus between the skull and dura-mater : trephining death on the seventh day. Lancet, 1878, t. I, p. 420.
- BARR. — Aural disease, terminating in cerebral abscess. 1878. Glasg. med. Journ., X, p. 198.
- GULL. — Guy's Hosp. Reports, 1878.
- GRIBBON. — Lancet London, 1878, t. I, p. 712.

1879

- BARDUZZI. — Otorrha susveginta da ascesso del cervello specimen-tale. Firenze, 1879, XLI, p. 380.

- BREMER. — Complications des maladies de l'oreille. Hosp. Tid. Copenhagen, 1879, VI, p. 765.
- HEMMING. — Otorrhea, variétés, causes, complice. and treatment, Stulents, J. and. hosp. gaz. Lond 1879, VII, p. 150-161.
- KOHLER. — Ein Beitrag zur Lehre des Gehirnbrabscessen 1879. Irrenfreund Heilk XXI, p. 33.
- KNAPP. — Arch. of. otology, London, p. 17, 1879.
- PENMANN. — Edimbourg med. Journ. oct. 1879, t. XXV, p. 301.

1880

- CORNWELL. — Brain disease having its origin in disease of the ear. Ohio-med. Recorder. Columbus, t. V, p. 57, 1880.
- GNAUK. — Aetiol. des Hirnbrabscess. arch. f. psych. Berlin, t. X, p. 805, 1880.
- THOMPSON. — Med. Times and. gaz., 1880.

1881

- ROSE. — Ueber Trepanation hirnbrabscess. Arch. f. Klin chir. 1881, 20 s. t. XXVII, p. 529-564, 1 planche.
- SEATON. — Case of cerebral abscess. Lancet London, t. I, p. 95, 1881.
- WERNICKE. — Lehrbuch der gehirnkrankeiten, Berlin 1881, t. III, p. 385.
- YUNG. — Zur aetiologie des gehirnbrabscesses deutsche archiv. f. klin med., p. I, 1881.

1882

- BAER. — Purulent disease of the ear, central abscess. purulent meningitis and obliteration of the right lateral sinus. Lancet London, 1882, t. II, p 552.
- CHIRMANI. — Consecutive Erkrankung der eitrigen Mittelohren. einzundang. Wien 1882, p. 10.
- ESKRIDGE. — Report of three cases of abscess of the brain. Boston med. et s. Journal 1882, t. CVII, p. 123-156.
- HOLBECKE. — Disease of ear and abscess of brain, Brit. med. Journal London, t. I, p. 308, 1882.
- NAVRAHIL. — Ueber Gehirnbrabscessen. Red. med. chir. Presse Budapesth, 1882, t. XVIII, p. 925.

1883

- ROBIN. — Thèse d'agrégation, 1883.

1884

BURCKNER. — Arch. für ohrenheilk, 1884, t. XX, p. 81.

SUTPHEN. — Abscès cérébral traité par ponction à travers le toit de la caisse par le conduit auditif externe. Arch. of otology. New-York, 1884, t. XIII, p. 28.

1885

BARKER. — Proc. of the roy. med. and surg. soc. London, 1885, p. 347.

PAVY. — Brit. med. Journal, 1885, t. II, p. 1049.

SCHÉDE. — Soc. méd. de Hambourg, 5 mai 1885.

1886

BARKER ET GOWERS. — Brit. med. Journ. London 1886, t. II, p. 1154.

MAC BRIDE ET MULLER. — Edimbourg med. Journal, 1885-1887, p. 996-1095.

HULKE. — Abscès cérébral avec hypothermie. Lancet, London, 3 juillet 1886, t. II, p. 3.

TRUCKENBROD ET SCHÉDE. — Zeitschrift f. ohrenheilk, 1886, t. XV, p. 186.

1887

BARKER. — Soc. méd. chir. de Glasgow, d'après Brit. med. Journ. London, 1887, t. I, p. 407.

BARR. — Brit. med. Journ., 1887, t. I, p. 723.

SUTPHEN. — Zeitschrift f. Ohrenheilk. Wiesbaden, 1887, t. XVII, p. 286.

VORKMANN. — Glasgow. med. Journal. Août 1887, p. 131.

GREENFIELD. — Remarks on a case of cerebral abscess with otitis, successfully treated by operation (British med. Journ.), 1887, t. I, p. 317).

HATCH. — Case of cerebral abscess. trephining death (Tr. med. and phys. soc.). Bombay, 1887-89, ns. t. XII, p. 76-81.

WHEELER. — Assoc. med. brit. 1887, d'après the Lancet, London. t. II, p. 317.

— Trephining in mastoid and tympanic diseases. 1 vol. in-8, Londres, 1887.

1888

- BROCA ET SERBILÉAU. — De l'intervention chirurgicale dans les maladies cérébrales. *Gaz. des hôpitaux*, 1888.
- CHAUVEL. — *Gaz. heb. de méd. et de chir.*, Paris, 1888, p. 660.
- CHIPAULT. — Abscès sus-dural de la région mastoïdienne : trépanation, carie du rocher, abcès du cervelet. *Bulletin soc. anat.* 1888, p. 856-862.
- GREEN. — *Bost. med. and surg. Journal*, 1888, t. II, p. 546.
- FERNER. — *Brit. med. Journal*, 1888, t. I, pp. 530-636.
- HOFFMANN. — *Deutsch. zeitschrift f. chir.* Leipsig, 1888, t. XXVIII, p. 458.
- MACEWEN. — *Brit. med. Journal*, 11 août 1888, t. II, p. 304, obs. IV.
- SOUCQUES. — Note sur les abcès du cerveau. *Gaz. des hôp.*, 1888, p. 259.

1889

- BERGMANN. — Die chirurgische Behandlung der Hirn Krankheiten, 2^e édit., 1889, p. 96.
- BRAUN. — Die Erfolge der trepanation beiden otitischen Hirnabscess (Arch. f. ohrenh., 1889-1890, t. XXIX, p. 161-200).
- ESKRIDGE. — *New-York med. Journ.*, 20 juillet 1889, t. II, p. 82.
- HOFFMANN. — *Deutsche med. Woche*, Leipzig, 1889, p. 192.
- KÖRNER. — 1^o Arch. f. ohrenheilk, 1889, t. XXVIII, p. 169 et 1890, t. XXX, p. 132.
- 2^o Zeitschrift f. ohrenheilk, 1886-1894.
- LLOYD. — Trephining for cerebral abscess (*British med. Journ.*, 1889, p. 894, t. I).
- LUIDO-FERGUSON. — A case of cerebellar abscess unsuccessfully treated by trephining. *Intercolonial medical congress of australia*, 1889, p. 764.
- MARMADUKE-SHEEP. — *Lancet London*, 16 nov. 1889, t. II, p. 1007.
- MACKENZIE. — Case of intracranial abscess due to ear disease successfully treated by operation. *New-Zeeland méd. Journal*, 1889-1890, t. III, p. 150-153.
- SOUTHAM. — *Med. Chronicle*, nov. 1889, p. 107.
- SCHMIDT. — *Archiv. f. klin. chir.*, Berlin, 1889, t. XXXVIII, p. 790.
- SCHWARTZE. — *Archiv. f. Ohrenheilk*, 1889, t. XXVII, p. 206.
- TERRILLON. — Abscès de la surface du cerveau du côté gauche pro-

voquant une monoplégie brachiale droite avec aphasie et paralysie faciale sans paralysie de l'orbiculaire : trépanation, ponction et ouverture de l'abcès, disparition rapide des accidents ; amélioration passagère : mort cinq jours après l'opération (Soc. chir., 3 juillet 1889. *Bullet. et Mém.* t. XV, p. 555).

TUFFIER. — *Bullet. et Mém. Soc. chir.*, Paris, 1889, t. XV, p. 561 (n. s.).

TYRREL BROOKS. — *Lancet*, 2 février 1889, t. I, p. 216.

VERCO ET STIRLING. — Abscess in the middle cerebral lobe, evacuation by opération, temporon improvement : death. *Intercolonial medical congress of australasia*, 1889, p. 280.

1890

ABBE. — A case of hemiplegia epilepsy. probably diabetic simulating cerebral abscess. *Soc. de Chir. de New-York*, 23 avril 1890.

BARTLETT. — Remarks on the diagnosis of abscess on the brain, with special reference to the question of treatment (*Hanbennan Monthly*, 1890, t. XXV, p. 814-821).

BRYDEN. — Abscess of the cerebellum : trephining, death (*British med. Journal*, 1890, t. I, p. 709).

EISENLOHR ET SICK. — *Deutsche med. Woche*, Leipzig, 1890, n. 10, p. 186.

GULDENHARM. — Huysinann in Winkler Die intracraniale abcessen, na otitis media en caries van en rotsbeen outshaan en door operatieve behandeling genesen (*Nederl. Tydschr. f. Geneesk.* Amsterd., 1800, 2^e R., t. XXVI, p. 657-664).

HANOT. — Abscess du cerveau pris pour une méningite tuberculeuse. *Arch. gén. de médecine*. Paris, 1890, t. II, p. 599.

JOURDANET. — Thèse de doctorat. Lyon, 1890-1891, t. I, n. 618.

LANE. — Two cases of subdural abscess resulting from diseases of antrum and middle ear (*British med. Journal*, 1890, t. I, p. 1301).

MIDDLETON. — Case of intracranial suppuration ; trephining and evacuation of pus ; death, autopsy (*British med. Journ.*, 1890, t. I, p. 891).

MILLIGAN AND HARE. — Abscess of the cerebellum following chronic otitis media : trephining, death (*British med. Journal*, 1890, t. I, p. 231).

MARDOCH. — A contribution of the surgery of the brain, one case each of subdural cerebral abscess and of hæmorrhagic cyst,

- with hemiplegia cured by trephining and drainage (*Annals of surgery*, 1890, t. XI, 1887-88).
- NEWTON PITT. — An analyse of fifty seven cases of ear disease (*British med. Journal*, 1890, t. I, p. 643).
- PICQUE. — *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1890, p. 437.
- PRITCHARD. — *Arch. of otology*. New-York, 1890, t. XIX, p. 140.
- ROSE. — *Archiv. of otology*, 1890, p. 140.
- STOKER. — *Dublin. Journ. of med. sc.*, 1^{er} déc. 1890, t. XI, p. 487.
- VOMSEN. — Ueber die opérations methode der otitischen Hirnabscesse. Fall von otitischen Kleinhirn abscess und Demonstration and Preparates (verh d. x intern. med. Congress., 1890, t. IV, p. 128-132).
- WATSON-CHEYNE. — *Brit. medical Journal*, 1890, 6 février, t. I, p. 225.
- WEIR. — *British méd. Journal*, 1890, 6 déc., t. I, p. 1296.

1891

- BERGER. — Cité par Laurent. *Journ. de médecine*. Bruxelles, 1891, p. 230.
- BORLÉE. — Trepanation pratiquée pour un abcès du cerveau. *Bull. Ac. roy. méd. de Belgique*. Bruxelles, 1891, 4^e s., t. V, p. 490.
- DANDOIS. — Un cas d'abcès cérébral évacué par trépanation. *Revue médicale de Louvain*, 1891, t. X, p. 337-345.
- DUNN. — *Brit. med. Journal London*, 16 mai 1891, t. I, p. 1073.
- DE VOMÉCOURT (Crévoisier). — Thèse Paris, 1891-1892, n° 267.
- DODGE. — Abscess of the brain in the mastoid regim : trephining ; recovery (*Intern. Journal of Surgery*, 1891, t. IV, p. 84).
- HAMILTON. — *New-York med. Journ.*, 1891, t. XL, p. 1.
- JANSEN. — *Berlin. Klin. Woche*, 1891, n° 49, p. 1160.
- LOHMEYER. — *Berlin. Klin. Woche*, 1891, n° 37, p. 918.
- MACEWEN. — *Burckner de Rossi, etc. Soc. méd. de Berlin*, 28 octobre 1891, in *Berlin. Klin. Woch.*, 1891, p. 1144.
- MAYO. — A contribution to cerebral surgery : cerebral abscess ; operation : recovery (*Northwestern, Lancet*, 1891, t. XI, p. 59).
- MORENO Y DE LA TORRE. — Abceso cerebral ; trepanation curacion ; recidive, muerte (*Cron. H. Q. de la Habana*, 1891, t. XVII, p. 11 à 23).
- NASON. — Cases of cerebral abscess localised by focal symptoms and

successfully treated by trephining; intercurrent haematuria.
Lancet, 1891, t. I, p. 1200-1202.

PAGET. — Brit. med. Journal London, 16 mai 1891, t. I, p. 1073.

STENISON. — New-York med. Journ. 30 mai 1891, t. I, p. 630.

TRUCKENBROD. — Operativ Getoelter Hirnabscess nach otitis media
acuta (Zeitschrift f. ohrenh, 1891-1892, t. XXII, p. 212-220).

1892

DEAN. — A case of cerebellar abscess, successfully treated by operation.
Lancet, 1892, t. II, p. 250-252.

GALLANDET. — Two cases of brain abscess successfully treated by
opening the skull and drainage (Med Record, 1892, t. XLI,
p. 220).

HARRISON. — A case of cerebellar abscess secondary to ear disease,
treated by trephining and drainage of abscess; death (Lancet,
1892, t. II, p. 763).

HATCH. — Acute otitis cerebral abscess; operation and death. Lancet
1892, t. I, p. 628.

HESSLER. — Ueber extradurale abscesse nach otitis (Arch. f. Ohrenh
1892-93, t. XXIII, p. 40-45).

HEYMAN. — Zeit. f. Ohrenh, 1892-93, t. XXIII, p. 93 et 183.

JALLAND. — Cerebral abscess secondary to ear disease; trephining;
death. (Lancet, 1892, t. I, p. 527).

LEFORT ET LEHMANN. — Des abcès encéphaliques consécutifs aux
otites suppurées. (Gazette des Hôpitaux, 1893, t. LXV,
p. 337-346).

MAC EWEN. — Cases of cerebral abscess which had been operated
on. (Tr. Glasgow, Path. and Clin. soc. 1892, t. III, p. 94).

MORRISON. — Trephining for abscess of the brain; evacuation of pus;
recovery. Maryland med. Journal, 1892, t. XXVII, p. 863-
866.

MURRAY. — Cerebral abscess; operation; recovery. British med.
Journal, 1892, t. I, p. 333.

PICQUÉ ET FEVRIER. — Contribution à l'étude des abcès intracrâ-
niens d'origine otitique (Annales des malad. de l'oreille et
du larynx), 1892.

RANDALL. — Trans. of the ann. otolog. soc. (New-Bed. ford 1892,
t. V, p. 235).

RANSOM ET ANDERSON. — Cerebral abscess operation; recovery (British
med. Journal, 1892, t. I, p. 863).

SCHEIER. — Berl. Klin. Woche, 1892, n° 36, p. 877.

SCHUDE. — In Trukenbrod Zeits f. Ohrenh, 1892, t. XXII, p. 212.

WEGELER. — Ueber ein Fall von Hirnabscess noch otitis media purulente chronica, 1892, t. Dzu Bonn.

1893

BALL. — Dublin. Journ. of med. sc., août 1893, 3° recueil, t. CCLIX, p. 89 obs. II.

BATES. — New-York med. Journal, 14 janvier 1893, t. I, p. 44.

BELL. — Lancet London, 1893, t. II, p. 1060.

BORELUS. — Two fall of hyernabscess (in temporalloben) efser otitis (Hygiea, 1893, t. LV, p. 595-601).

MAC BRIDE ET MULLER. — Edimb. med. Journ. 1893-1894, t. XXXIX, p. 910.

FORSELTES. — (d.Helsingfors). Die durch eefige Mittleohren zimdung verursachte Lateral sinus thrombose und deren operatischen. Béhand lung Knopie, 1893.

GÉRARD-MARCHANT. — Semaine médicale. Paris, 28 juin 1893, n° 40 p. 314.

HEIMANN. — On five cases of otitic brain abscess with a short description of otitic brain abscess in general (Arch. otol. New-York, 1893, t. XXII).

KNAPP. — Ein Fall der sogenannten bezoldschen mastoïditis Eroffning des Warzenfortsatzes, craniotomie. Tod. section. abscess in temporallappen und un Kleinhirn, sinus thrombose der audiren seite (Zeitschrift. f. ohrenh, 1893, t. XXIV, p. 161-172.

KRITSCHMANN. — Munch. med. Woche, 1893, p. 545.

JANSEN. — Arch. of. ohrenh., 1893, t. XXXV, fasc. 3 et 4, p. 290.

LANG. — Corr. Bl. f. schw. Aertze Basel, 1893, pp. 129 et 166.

STACKE. — Ueber intracranielle Eiterungen nach ohraffectionen (Corr. Bl. f. Allg Aertze ver. v. Tubingen, 1893, t. XXII, p. 118-128.

TERRILLON. — Absès intracérébral consécutif à une suppuration de l'oreille. Guérison. Soc. chir. 11 janvier 1893 (Bull. et mém. p. 57).

1894

ACLAND ET BALLANCE. — Saint-Thomas hospital Reports. Londres, 1894.

- ARMANDALE. — Edimbourg, med. Journal, 1894, t. XXXIX, 2^e partie, p. 901.
- BECK. — Beitrage z. Klin. chir. Tübingen, 1894, t. XII, p. 73.
- BRIEGER. — 66^e réunion des médecins et naturalistes allemands. Vienne 1894. D'après Ann. des mal. de l'oreille et du larynx, 1895, p. 79.
- BYROM BRAMWELL. — Edimbourg, med. Journal, juin 1894, t. XXXIX, 2^e partie, p. 1084.
- DRUMMOND. — Lancet, 28 juillet 1894, t. I, p. 190.
- GÉRARD MARCHANT. — Soc. de chir., 26 déc. 1894.
- Soc. de chir. janvier 1894.
- HANSBERG. — Soc. allemande d'otol., 1894. d'après Mercredi médical 1894, p. 404.
- JACKSON. — Lancet London, 1894, t. I, p. 390.
- KNAPP. — Trans. of. the amer. otol. soc. 1894, t. II, p. 13.
- KRAMERS. — Arch. of. ohrenh. 1894, t. XLVII, p. 84.
- KUCHARZEWSKI. — Progrès médical. Paris, 21 juillet 1894, t. II, p. 37.
- MOURE. — Cong. international des sc. méd. Rome, 1894. Ann. des mal. de l'oreille, p. 199.
- MIGNON. — Rapporté par Picqué. Bull. et mém. de la Soc. de chirurg. Paris, 1894, t. XX, p. 815.
- POLIAK. — Wien. med. Presse, 5 déc. 1894, n^o 49, p. 1873.
- PRITCHARD. — Arch. of. otolog. 1894, t. XXIII, p. 24.
- RANDALL. — Soc. otol. d'amer, 1894, d'après les Ann. des mal. de l'oreille et du larynx, p. 915.
- ROUTIER. — Bull. et mém. de la soc. de chir., 1894, t. XX, p. 826.
- SCHUBERT. — Soc. med. de Nuremberg d'après le Mercredi médical, 11 juillet 1894, p. 343.
- WINTER ET DEANESLEY. — Lancet, 8 déc. 1894.

1895

- BROUARDEL ET JOSUÉ. — Sur un cas d'abcès cérébral sans microbes. Gaz. des hôp., 2 avril 1895.
- CAMPBELL. — Liverpool médico-chirurg. Journal, 1895, n^o 28. p. 52.
- EULENSTEIN. — Mon. f. ohrenheilk, 1895, n^o 3.
- GRADENIGO. — Arch. ital. di otol., Torino, 1895, t. III, p. 354.
- JANSEN. — Berl. Klin. Woche, 1895, n^o 35, p. 763.
- OPPENHEIM. — Fortschr. der medicin, Berlin, 1895, t. XVII, p. 738.

1896

- BOPPE. — Abscès du cerveau consécutif à une otite grippale, deux trépanations ; mort. Soc. chirurg., 27 mai 1896.
- BROCA ET MAUBRAC. — Traité de chirurgie cérébrale, 1896.
- BROCA. — Abscès du cerveau d'origine otitique. X^e Congrès de chirurgie, 21 oct. 1896.
- RIVIÈRE. — Les complications crânio-cérébrales des otites et leur traitement. Maloine, 1896.

1897

- GRADENIGO. — Traitement chirurgical de l'abcès central d'origine otitique. Turin, 1897. Archiv. Ital di otologia, vol. V, p. 559.
- JABOULAY ET RIVIÈRE. — Rapport sur les abcès cérébraux consécutifs aux otites suppurées. XI^e Congrès de l'ass. franç. de chirurgie, 20 oct. 1897.
- REYNIER. — Otite suppurée compliquée d'abcès du cerveau. Soc. de chirurg., 20 janvier 1897.
- P. SÉBILEAU. — Traitement des abcès intracrâniens, Gaz. méd. de Paris, 16 oct. 1897.
- VOUZELLE. — Abscès central consécutif à une otite grippale. Soc. anatom., 9 avril 1897.

1898

- V^e Congrès de la société belge de chirurgie du 18 au 20 juin 1898 à Gand, Lavisé, Debaisieux, Depage, Daudin.
- BECKMANN. — Abscès cérébral d'origine otitique opéré et guéri. Soc. méd. berlinoise, janvier 1898.
- HAMMERSCHLAG. — Abscès otitique du lobe temporal. Club. médical de Vienne, 7 déc. 1898.
- PICQUÉ ET MAUGLAIRE. — Soc. de chirurgie, 7 déc. 1898.
- Société de chirurgie. Séances du 14 et 21 décembre. Picqué, Guinard, Poirier, Broca, Reynier. Discussion.
- P. MARIE ET SAINTON. — Revue de neurologie, 18 avril 1898.
- THOMAS ET LARTAIL. — Revue hebdomad. de laryng. et d'otologie 1898, n^o 9, p. 241.
- VALLAS. — Soc. de chirurgie de Lyon, 21 avril 1898. Trois cas d'abcès cérébraux consécutifs aux otites.

1899

- BROCA. — Abscès temporal d'origine otique, guéri par trépanation. Soc. chirurgie, 22 nov. 1899. Gaz. des hôp., p. 1268.
- CHEYNE. — *Brisith mel.* Journ., 1^{er} février 1899, t. I, n° 521, M. Meligan et M. Harc. *Ibid.*
- KIRMISSON. — Trépanation du cerveau pour abcès d'origine otique, guérison (Soc. de Chirurgie, 8 nov. 1899).
- KLIPPEL. — Soc. de Neurologie, 9 nov. 1899. Particularités cliniques et autopsie d'abcès cérébral, examen histologique de la pièce.
- LE GUERN. — Trépan. pour abcès otitique, guérison. Soc. de chirurgie, 15 nov. 1899.
- SACQUEPÉE. — Abscès putride du cerveau, d'orig. otitique. Soc. anatom., 14 avril 1899.

1900

- DUPCY-DUTEMPS. — Thèse de Paris. Pathogénie de la stase papillaire dans les affections intracrâniennes, 1900.
- LAURENS. — Rapport à la société française de laryngologie, 1900.
- PREYSING. — Zeits f. Ohrenheilkunde, vol. XXXVII, p. 213, 1900.

1901

- HAMMERSCHLAG. — Monats. f. ohrenh., vol. XXXV, p. 1, 1901.
- MERKLEN. — Soc. méd. des hôpitaux, juin 1901.
- STENGER. — Berliner kl. Wochench. 1901, p. 292.
- WEINREITH. Abscès cérébral otitique opéré et guéri. Deutsch Milcharragt. Zeitschrift, mai 1901, p. 280.

1902

- PAUL BARBARIN. — Les complications graves des otites chroniques. Thèse de Paris, 1902.
- II. BOURGEOIS. — Contribution à l'étude des abcès otitiques du cervelet. Thès de Paris, 1902.
- BROCA ET LAURENS. — Annales des mal. de l'oreille et du larynx, janvier 1902.
- DELSAUX. — Contribut. à l'étude des abcès du cerveau. Presse oto. laryngol. belge, n° 7, 1902.
- DUNDAS GRANT ET BALLANCE. — Un cas d'abcès du lobe temporo-

- sphénoïdal suivi de guérison. (Presse oto. laryng. belge, n° 4, 1902).
- GORIS. — Un cas de chirurgie cérébrale pour complication d'otite chronique. Congrès français de chirurgie, 1902.
- HOLSCHER. — Abscès cérébral, opération et guérison. (Presse oto. laryng. belge, n° 7, 1902).
- KORNER. — Die citrige Krankheiten des Hirns. 3^e édit., 1902.
- G. LAURENS. — Abscès cérébral et cérébelleux avec phlébite. Congrès français de chirurgie, 1902.
- LERMOYEZ. — Abscès otogène du cerveau. Congrès français de chirurgie, 1902.
- LECÈNE. — De la méningite séreuse. Revue de chirurgie, janvier 1902.
- R. H. WOOD. — Abscès temporo-sphénoïdal d'origine otique, juillet 1902.

1903

- ALEXANDER. — Société otologique de Vienne, 26 oct. 1903.
- BECK ET OPPENHEIM. — Beiträge kl. chir., 1903, p. 804.
- BOUYER FILS. — Troubles cérébraux d'apparence otogènes chez des malades hystériques porteurs d'algies mastoïdiennes (Revue hebdom. de laryngologie, 16 mai 1903, p. 577, 23 mai 1903, p. 609).
- MAC BRIDE. ARTHUR HARTMANN. — Rapport à l'association médicale britannique Swansea, 28-31 janvier 1903. Section d'otologie et de laryngologie.
- BROCA. — Précis de chirurgie cérébrale, 1903.
- CHAVASSE ET MAHU. — Ponction lombaire dans les complications endocraniennes des otites. Presse médicale, 25 nov. 1903.
- F. EVE. — The intracranial complications of septic ear disease. The Lancet, 17 janvier 1903.
- FABIAN. — Soc. de méd. allem. de l'ouest, 26 juillet 1903.
- HUGO FREY. — Contribution à l'étude des abcès du cerveau d'origine otitique (Arch. intern. de laryngol., n° 3, 1903).
- LERMOYEZ. — Société française d'otologie, oct. 1903.
- LÖSSEN. — Beiträge zur diagnose in therapie der klenhirn abcessen (Beitrag zur klin chirurgie, 1903, vol. XXX, p. 804).
- LUC. — Revue hebdom. de laryng., 2 décembre 1903.
- UCHERMANN DE CHRISTIANIA. — Troubles cérébraux d'origine otitique. Zeitschrift f. Ohrenheilk, XLVI vol., t. IV, avril 1903.

- URBANTSCHITSCH. — Cerveau d'un opéré d'abcès du cerveau guéri depuis 3 ans. Soc. autrich. d'otologie, 26 janv. 1903.
- FRED. WITHIN. — The differential diagnosis de l'acute and chronic Brain abcess by the encephaloscope (Transact. de l'am. otol. society, 1903, p. 215).

1904

- R. BOTEY. — Technique de l'ouverture des abcès encéphaliques otogènes (Arch. lat. de rhinol. laryng. otol., 1904, n° 130).
- BURGER. — Abcès cérébral otique guéri par trépanation (Nederl. Tydschrift v. Geneesk, II^e partie, 1904, n° 23. Amsterdam.
- CHAVASSE ET TOUBERT. — Études sur les complications temporales et endocraniennes d'origine otitique observées à la clinique otologique du Val-de-Grâce, de 1898 à 1904 (Archiv. intern. de laryngol. d'otol. et de rhinol., 1905. T. XIX, n° 3, p. 673 et n° 4, p. 87).
- EULENSTEIN. — Sur un cas remarquable de nombreuses complications endocraniennes au cours d'une otite moy. suppurée. Zeitschrift f. Ohrenheilk, XLVII vol. T. I, mai 1904.
- GLUCK. — Abcès cérébral occupant le lobe temporal (soc. de méd. Berlinoise, 13 juillet 1904).
- FAUVEL. — Abcès cérébraux d'origine otitique. Thèse de Paris, février 1904.
- JAKNIS. — Abcès cérébral otogène, 30 janvier 1904. The Lancet.
- DE GREIFT. — Trois cas d'abcès du cerveau d'origine otitique. Soc. belge d'otol. rhin. laryng., 12 juin 1904.
- GOURDAN. — Cas fatal de multiples abcès cérébraux dans le lobe temporal d'origine otitique. Archives of otology. New-York, juin 1904.
- NEWMANN. — Étude clinique et pathologique des abcès du lobe temporal d'origine otogène. Zeitschrift f. Ohrenheilk, Vol. XLIX, t. III, p. IV avril.
- GORHAM BACON. — Cas fatal d'abcès du cerveau. Arch. off. otology août 1904.
- KÖBEL. — Un cas d'abcès du lobe temporal d'origine otitique guéri par opération. Soc. otol. Allemande, 20-21 mai 1904.
- KÖLPIN. — Symptomatologie et anatomie pathologique de l'abcès du cerveau. (Deutsche zeitschrift f. Nerwenheilk, 1904 t. XXV.
- KRASNOBAEV. — Abcès du cerveau d'origine otique (Soc de Pédiatrie de Moscou, in Rouskii Vratet, 1904 n° 44.

SALVADOR NICOLINI. — Abscès cérébral d'origine otique. *Semana medica*, Buenos-Ayres, 18 sept. 1904, p. 964-966.

Congrès international de Bordeaux du 1^{er} au 4 août 1904. Léa Moury Guément, Hermann, Knapp, Schmiegelow, Ricardo-Bothey. Congrès de chirurgie, 1904.

SEBILEAU, WICART et PAUTRIER. — Diagnostic des complications suppuratives des otites moyennes et des abcès du cerveau en particulier par l'examen combiné du sang et du liquide céphalo-rachidien, 18 oct. 1904.

TAKABATAKE. — *Zeitschrift f. ohrenheilk.* XLVI, vol. t. III, mars 1904.

URBANTSCHITSCH. — Abscès cérébral. Société d'otologie autrichienne, 31 oct. 1904.

VECCLOVZOROV. — Contribution à l'étude des complications des otites purulentes moyennes. Thèse, Saint-Petersbourg, 1904.

ALICE E. WAKEFIELD. — Issue fatale d'un abcès latent temporo-sphénoïdal d'origine otique compliquée de multiples abcès secondaires du cerveau. *Arch. of otology*. Août 1904.

WHITEHEAD. — Un cas inhabituel d'abcès cérébral. Abscès bilatéral temporo-sphénoïdal. Opération. Guérison. *Lancet*, 13 février 1904.

ZIA NOURY. — Contribution avec abcès encéphaliques d'origine otitique. *Annales et Bulletin de statist. de l'hôpital d'enfants Hanoulié*, Constantinople, 1904.

1905

BROUCHNIOVSKY. — Abscès du cerveau d'orig. otique. Opération. Guérison. *Rousski Vratch*, 10 déc. 1905 p. 1537.

RICARDO-BOTHEY. — Otite moy. supp. chronique avec carie attico-antrale et abcès cérébral et cérébelleux. Double opération. Guérison. *Clin. med. Zarag*, mai 1905.

DUROUX. — Abscès du cerveau d'origine otique. *Lyon médical*. 30 juillet 1905.

P. JACK. — Sympt. diagn. et traitem. des abcès du cerveau. Soc. oto. rh. layng. américaine, XI^e réunion annuelle. 5 et 6 juin 1906, Boston.

JACQUINET. — Un cas d'abcès du cerveau d'orig. otique. (*Union méd. et scient. du Nord-Est*, 30 sept 1905).

HALSTED. — Abscès otitique temporo-sphénoïdal. Opération, guérison. Soc. oto-rhino-laryng. Améric. Boston, 5 et 6 juin 1905.

JAUMENNE. — Un cas d'abcès otitique du cerveau. Opération, guéri-

- son. Soc. belge d'otol., de rhinol. et de laryng. Séance du 10 déc. 1905.
- ROBERT LEWIS. — Deux cas d'abcès temporo-sphénoïdal. Opération, guérison. Archives of. Otology, fév. 1905.
- MAURET. — A propos d'un cas de complications endocrâniennes consécutives à une otite moyenne suppurée. Thèse de Montpellier, 1905.
- MOURE. — Contribution à l'étude des abcès du cerveau. Congrès de la Soc. française de laryng., otol. et rhinol. Paris, 8, 11 mai 1905.
- HOLGER MYGIND. — Un cas d'abcès otogène du cerveau avec aphasie guéri par l'opération. (Hospitaltidende, 5 avril 1905, p. 297-308).
- NEUMANN. — Abcès du cervelet avec abcès du lobe temporal du côté opposé. Soc. d'otology, Autriche, 27 nov. 1905.
- ROUGHTON. — Otite moyenne chron. Abcès cérébral, mastoïdectomie. Abcès ouvert et drainé. Mort. Lancet, 2 déc. 1905.
- SCHMIEGELOW. — Contribut. à la pathologie des abcès du cerveau d'orig. otique. (Arch. intern. de laryng., 1905, t. XIX, n° 2, p. 337).
- FRANKLIN-STEPHENS. — Un cas d'abcès temporo-sphénoïdal d'origine streptococcique. Opération. Guérison. Arch. of otology, février 1905.
- UCHERMANN. — Affect. cérébrales d'orig. otique. Worsk. Magaz. f. Loegeard, sept. oct. 1905).
- VILLARD ET LECLERC. — Abcès temporal d'orig. otique. Trépanation. Guérison. Considérations cliniques et thérapeutiques. (Lyon médical, févr. 1905).

1906

- GEORGES LAURENS. — Chirurgie oto-rhino-laryngologique. Paris. Steinheil, 1906.
- SECKER-WALKER. — Cas rare et fatal d'abcès du cerveau (Soc. d'otol. du Royaume-Uni. Séance de février 1906).
- WHITEHEAD. — Trois cas d'abcès cérébraux. Soc. d'otology. de Londres, janvier 1906.

